

DU
PNEUMOTHORAX

DANS LA
PNEUMONIE & LA BRONCHO-PNEUMONIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Avril 1900, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Edmond-Albert DESJARDIN

Né à Mauvages (Meuse), le 9 Juillet 1873

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. BERNHEIM	professeur.....	} <i>Président.</i>	
		SIMON	professeur.....		
		ZILGIEN	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		BOUIN	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

A. CREPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1899-1900

N° 23.

DU
PNEUMOTHORAX

DANS LA
PNEUMONIE & LA BRONCHO-PNEUMONIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Avril 1900, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

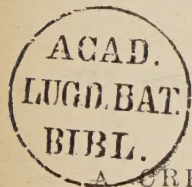
PAR

Edmond-Albert DESJARDIN

Né à Maurages (Meuse), le 9 Juillet 1873

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. BERNHEIM	professeur.....	Président.
		SIMON	professeur.....	Juges.
		ZILGIEN	agrégé.....	
		BOUIN	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

A. CREPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS *, I.

Assesseur : M. BERNHEIM *, I.

Professeurs honoraires : MM. HERRGOTT *, I., HECHT *, I., BEAUNIS *, I.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM *, I., professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS *, I., professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I., professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I., professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, A., professeur.
Chimie médicale et toxicologie....	M. GARNIER, I., professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I., professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, I., professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I., professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I., professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, I., professeur.
Anatomie pathologique.....	M. BARABAN, I., professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, I., professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, A., professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I., professeur.
Histologie.....	M. PRENANT, I., professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, A., professeur.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I., professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, I., agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, A., agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, *, A., agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, A., agrégé, ch. du cours.
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, A., agrégé libre, ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUÉRIN, I.	MM. ETIENNE.	MM. JACQUES, A.
HAUSHALTER, A.	ZILGIEN.	LAMBERT.
FÉVRIER, *, A.	FRÖLICH, A.	BOUIN.
GUILLOZ, A.	SCHUHL, A.	ANDRÉ.

Agrégés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN *, I., VAUTIN, A., REMY, A.,
P. PARISOT, I.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, A., Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE EDMOND HENRY

PROFESSEUR A L'ÉCOLE FORESTIÈRE

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR BERNHEIM

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR ZILGIEN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ

INTRODUCTION

Au mois de juillet dernier, M. le Professeur agrégé Zilgien, dans une aimable causerie, nous faisait part d'un cas très intéressant qu'il avait rencontré dans sa clientèle privée. Il s'agissait d'un petit garçon qui, au quatrième jour d'une pneumonie franche, présenta de la fétidité de l'haleine, indice d'une gangrène du poumon, et qui, au sixième jour, eut tous les signes d'un pneumothorax. La pleurotomie fut faite, et, un mois après, l'enfant avait recouvré la santé. Notre Maître nous faisait remarquer à ce sujet que cette terminaison de la pneumonie par pneumothorax était très rarement observée et fort peu connue. Guidé par ses savants conseils, nous avons entrepris quelques recherches sur cette question, et nous en avons fait l'objet de notre thèse, nous proposant d'étudier cette forme de pneumothorax, à peine signalée par les auteurs, le pneumothorax des pneumoniques et des broncho-pneumoniques. Nous n'avons pas la prétention de décrire une lésion nouvelle, car cette complication a été observée par plusieurs cliniciens qui en ont fait une courte description, mais il n'a pas été fait sur ce sujet de travail d'ensemble. Nous avons donc réuni dans notre thèse tous les faits de ce

genre trouvés dans la littérature médicale, en y ajoutant cinq observations personnelles.

Nous discuterons d'abord l'étiologie et la pathogénie de la gangrène pulmonaire et de l'abcès pneumonique qui, par leur évolution, déterminent la production du pneumothorax : nous essayerons de prouver pourquoi telle pneumonie lobaire ou lobulaire qui se termine chez l'un par résolution, aboutit chez l'autre à la formation d'une cavité gangréneuse ou d'un foyer abcédé. Nous donnerons une large part à l'anatomie pathologique et nous terminerons par l'étude des symptômes, du diagnostic et du traitement.

Toutefois, avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer notre gratitude et nos remerciements à tous les Maîtres qui nous ont aidé et nous ont prodigué leurs conseils pendant le cours de nos études.

Que M. le Professeur Bernheim, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse, nous permette de lui apporter le témoignage de notre profonde reconnaissance. Nous sommes heureux de pouvoir encore profiter pendant quelques mois de ses savantes leçons cliniques.

Nous avons toujours trouvé le plus bieuveillant accueil auprès de M. le Professeur Gross et nous lui sommes reconnaissant de la large part qu'il a prise à notre éducation chirurgicale.

Pendant notre année d'externat dans les services de M. le Professeur Spillmann et de M. le Professeur Rohmer, nous avons rencontré chez ces Maîtres une bienveillance dont nous les remercions.

Parmi tous nos Maîtres de la Faculté qui ont été pour nous des guides si sûrs, il en est un, que nous tenons à

remercier plus particulièrement, c'est M. le Professeur agrégé Zilgien. C'est lui qui nous a inspiré notre sujet et nous a aidé de ses conseils. Nous avons pu apprécier, pendant les vacances, ses belles leçons cliniques, si pleines d'intérêt, d'idées larges et nouvelles. Nous admirons son enseignement si pratique et nous le prions de croire que nous gardons un souvenir ineffaçable des marques de sollicitude, toutes particulières, qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant tout le cours de nos études.

M. le Professeur agrégé Jacques a eu l'amabilité de nous initier à l'étude de la laryngologie ; nous tenons à le remercier de ses bons conseils que nous solliciterons encore bien souvent.

M. le Professeur agrégé Bouin nous a toujours considéré comme un ami, nous lui demandons de continuer encore pendant longtemps ces bonnes relations contractées au début de nos études médicales.

Nous envoyons notre meilleur souvenir à nos bons amis, les Docteurs Lefebvre, Lescuyer et Vieillard dont le nom réveille de bien doux souvenirs ; espérons que nulle vicissitude n'altérera cette franche amitié qui nous lia si intimement pendant toute notre vie d'étudiant.

Témoignage de vive sympathie à nos excellents camarades Drouart et Panau, dont nous garderons toujours un bien doux souvenir.

Quant à notre cher ami Frelier, notre compagnon d'études, nous ne saurions trop le remercier de l'aide qu'il nous a fournie pendant la préparation de notre travail, ne nous ménageant ni son temps ni ses conseils. Merci pour son amitié qui nous a été si précieuse, et qui sera, nous en sommes sûrs, solide et durable.

PLAN

Chapitre premier. — Historique.

Chapitre II. — *Etiologie et pathogénie* du pneumothorax consécutif à la gangrène, à l'abcès, à l'emphysème pneumoniques.

Chapitre III. — *Anatomie pathologique* : Description des lésions trouvées à l'autopsie de nos malades. Plèvre et son contenu. Fistule pleuro-bronchique. Lésions du poumon.

Chapitre IV. — *Symptomatologie* : De la pneumonie terminée par gangrène, par abcès et par pneumothorax consécutif, d'après les observations seules.

Chapitre V. — Diagnostic. Evolution.

Chapitre VI. — Pronostic et traitement.

Chapitre VII. — Observations.

Chapitre VIII. — Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'histoire du pneumothorax n'a subi que peu de changements depuis Laënnec qui l'a créée presque tout entière, et si bien tracée qu'elle reste encore comme un modèle. Cependant si elle n'a pas besoin de nombreuses corrections, elle est loin d'être aussi complète qu'on pourrait l'établir, aujourd'hui qu'il est possible de recueillir un bien plus grand nombre de nuances, de variétés que n'a pu en étudier l'illustre auteur de l'auscultation. Pour lui, en effet, c'est presque toujours la tuberculose, la fonte d'un tubercule, qui produit la perforation pleurale. Les auteurs classiques qui le suivent ne font pas plus mention de cette variété de pneumothorax qui nous intéresse : c'est, disséminées çà et là dans quelque publication périodique, dans quelque clinique, que l'on commence à trouver des observations de pneumothorax, suite de pneumonie, et encore sont-elles souvent sujettes à caution.

Maréchal (1) est le premier qui rapporte des observa-

(1) *Journal hebdomadaire*, 1829, tome II, page 117.

tions de pneumothorax chez deux fillettes de dix ans, atteintes de pleuro-pneumonie.

Baron (1) cite un cas de pneumothorax du côté droit chez un enfant dont le poumon présentait une hépatisation grise partielle. A l'autopsie, la plèvre contenant l'air était saine. Mais comment admettre un épanchement gazeux, quand les symptômes de pneumothorax ayant persisté jusqu'à la mort, on n'a pas constaté la présence de l'air dans la plèvre?

Durrant (2) et *Gintrac* (3) ont cité des observations qu'ils ont intitulées : « Pneumothorax, suite de pneumonies » ; mais ni l'une ni l'autre ne peuvent être acceptées avec cette étiologie ; ni l'une ni l'autre d'ailleurs n'ont offert des signes suffisants pour bien établir l'existence de la collection gazeuse, et dans la première il s'agirait plutôt d'une caverne gangréneuse guérie, tandis que la seconde se rapporte à une affection tuberculeuse véritable.

Le cas relaté par *Monneret* (4) est beaucoup plus digne de foi. Cinq jours après le début d'une pleuro-pneumonie gauche, on a tous les signes d'une perforation pleurale et l'autopsie révèle une caverne gangréneuse ouverte dans la plèvre.

Barrier (5) relate deux observations de pneumothorax chez des enfants, à la suite de pneumonie, développée chez l'un à la suite d'une rougeole, chez l'autre à la suite d'une bronchite ancienne.

(1) *Clinique*, 1841.

(2) *London med. Gaz.*, 1842.

(3) *Gaz. méd.*, 1845, page 669.

(4) *Arch. de méd.*, 1851, page 258.

(5) *Traité pratique des maladies de l'enfance*, tome I, page 289.

Günsbourg (1) a vu un abcès du poumon, consécutif à une pneumonie, produire la perforation de la plèvre.

De tous ces cas, la plupart méritent d'être pris en sérieuse considération, aussi peut-on s'étonner à bon droit que le savant auteur du *Traité de la pneumonie* n'en fasse même pas mention : il nie même cette complication. *Grisolle*, en effet, se contente de réfuter la théorie des médecins anglais qui avaient avancé qu'une exhalation de gaz pouvait se faire à la surface de la plèvre dans le cours des pneumonies. Passant en revue les faits sur lesquels était basée cette opinion, il finit par conclure que la plupart, surtout ceux cités par *Hudson* (2) et par *Stokes* ont été préalablement mal observés, tout en accordant plus de confiance à ceux publiés par *Graves* (3).

Il semble, qu'après *Grisolle*, les auteurs classiques aient pris plus de soin de rechercher cette variété de pneumothorax : c'est ainsi que l'on trouve dans le *Traité clinique des maladies des enfants* de *Rilliet et Barthez*, deux exemples de perforations pulmonaires, suite probable d'abcès, et qui se sont terminées, l'une par la mort, l'autre par le retour à la santé.

Plus tard, *Trousseau*, dans sa *Clinique médicale* (4) relate un beau cas de vomique péricapneumonique ouverte en même temps dans les bronches et dans la cavité pleurale.

Puis les observations deviennent plus nombreuses. *Hayem*, à la Société médicale des Hôpitaux (1874), montre

(1) *Arch. de méd.*, 1853, tome I, page 607.

(2) Dublin, *Journ. méd. science*, tome VII.

(3) *Leçons de clin. méd.*, traduction Jaccoud, tome II, page 116.

(4) Tome I, page 585.

une broncho-pneumonie terminée par pyo-pneumothorax. *Gaucher* (1) présente à la Société d'anatomie le poumon d'un individu atteint de pneumonie et contenant une vaste cavité gangréneuse communiquant avec la plèvre.

Talma (2), *Vallin* (3), *Rodsazewski* (4) citent des observations de pneumothorax pneumoniques terminés par la guérison.

Selenski (5), *Kernig* (6), *Heitler* (7), *Læbel* (8) insistent sur la terminaison de la pneumonie par gangrène, suivie de pyo-pneumothorax.

M. *Galliard* fait alors paraître une monographie sur le pneumothorax, dans laquelle il analyse avec beaucoup de soin cette variété peu connue, le pneumothorax des pneumoniques et des broncho-pneumoniques. Il la considère comme très rare, peu observée, aussi sommes-nous heureux de pouvoir, dans notre travail qui est le premier de ce genre, ajouter au petit nombre de cas rapportés par lui, quelques nouvelles observations, entre autres celle de M. Antony, médecin principal au Val-de-Grâce, et surtout celles qui nous ont été gracieusement offertes par nos Maîtres de la Faculté et qui, au nombre de cinq, recueillies en l'espace d'une année, nous permettent presque d'affirmer que si cette complication de la pneumonie est regardée par tous les auteurs comme très rare, c'est qu'elle est le plus souvent méconnue.

(1) *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1879, page 177.

(2) *Zeitschrift für Klin. med.*, 1885.

(3) *France médicale*, 1877.

(4) *St-Petersb. med. Woch.*, 1886.

(5) *Traduction russe du traité de A. Vogel*, 1864.

(6) *St-Petersb. med. Woch.*, 1883.

(7) *Wiener med. Presse*, 1874.

(8) *Wiener med. Presse*, 1874.

CHAPITRE II

Etiologie. — Pathogénie.

Si, de toutes les causes pathologiques du pneumothorax, la tuberculose est incomparablement la plus fréquente, on constate, par contre, que la pneumonie et la broncho-pneumonie ont été incriminées dans un fort petit nombre de cas.

Sur 130 cas de pneumothorax, relevés dans la thèse de *Saussier*, la tuberculose existe 81 fois, la pneumonie n'est signalée qu'une seule fois, et il ne s'agit même pas d'un véritable abcès, suite de pneumonie simple, mais d'une concrétion osseuse des bronches ayant déterminé l'inflammation du poumon et un abcès consécutif.

Dans la statistique très complète de *Biach* (*Wiener méd. Woch.*, 1880) portant sur 918 cas, la tuberculose figure 716 fois, la pneumonie 7 fois.

Von Mering de Kiew, sur 422 pneumonies traitées à sa clinique, n'a rencontré que 2 pneumothorax, soit une proportion de 0,47 %.

La pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire peuvent

donc, rarement il est vrai, être considérées comme des causes prépondérantes d'un épanchement de gaz dans la poitrine ; quant à la cause occasionnelle, elle tient essentiellement à un mode spécial de terminaison de ces deux phlegmasies, la terminaison par gangrène ou par abcès.

Quels sont donc les différents facteurs qui semblent devoir favoriser cette transformation du foyer hépatisé en foyer gangréneux ou en abcès collecté, le pneumothorax ne devant être que la conséquence forcée de l'extension de ces lésions à la plèvre ?

Pneumothorax par gangrène pneumonique. — La terminaison de la pneumonie par gangrène n'a été admise qu'avec une certaine réserve par les anciens auteurs. Laënnec disait même que la gangrène pouvait à peine être rangée au nombre des terminaisons de la pneumonie, et Grisolle avoue qu'aucune des 305 pneumonies qu'il a analysées dans son Traité, et qu'aucune de celles qu'il a vues en nombre plus que quadruple, n'ont été suivies de gangrène. Mais les observations d'Andral, de Monneret, de Béhier, montrèrent que la phlegmasie du poumon pouvait précéder la mortification du parenchyme. Quant à la broncho-pneumonie son action est admise par tout le monde : le sphacèle consécutif à la pneumonie lobulaire s'observe surtout dans les services d'enfants où elle est beaucoup plus fréquente : aussi la gangrène est-elle rangée par les auteurs comme une complication habituelle, commune, de la bronchite capillaire des enfants.

Mais pourquoi, dans tel ou tel cas, l'inflammation du parenchyme pulmonaire se termine-t-elle par gangrène ?

Pour résoudre ce problème, on a invoqué un certain nombre de causes prédisposantes telles que l'âge, une

maladie grave antérieure, une maladie générale existante et déprimant l'économie, une mauvaise alimentation, mais aucune n'expliquait suffisamment le mécanisme de ce processus morbide et son caractère spécial. Ce n'est qu'après que Pasteur eut fait connaître le résultat de ses études sur la putréfaction, qu'il eut montré que la chaleur, l'humidité, l'oxygène, les micro-organismes, étaient conditions nécessaires de toute décomposition putride, que la pathogénie de la gangrène du poumon commença à entrer dans une voie nouvelle.

Qui dit gangrène, dit putréfaction, et qui dit putréfaction, dit microbe : la gangrène pulmonaire est donc toujours d'origine microbienne. C'est une maladie infectieuse due à la présence dans le poumon de diverses sortes de germes, principalement saprogènes, qui y pénètrent et y agissent à la faveur de conditions étiologiques multiples. Ces microorganismes, les uns saprogènes comme le *leptothrix buccalis*, le *cercomonas*, le *proteus vulgaris*, le *micrococcus tetragène*, les autres pathogènes comme le *streptocoque*, le *staphylocoque* et même le *pneumocoque*, se rencontrent pour la plupart dans la salive humaine. L'expérimentation montre, d'ailleurs, que la salive de l'homme, inoculée dans le poumon des animaux, leur communique presque à coup sûr la gangrène. Il est donc admissible, que cette affection se produise par auto-infection, quand les conditions étiologiques, que nous allons énumérer, ont préparé le terrain à l'évolution du microbe.

Ces germes peuvent s'introduire dans le poumon en suivant 1° la voie respiratoire, 2° les vaisseaux, 3° à l'occasion d'une plaie de poitrine, 4° à l'occasion d'une perforation de l'œsophage. Ils trouvent là un tissu pulmonaire

dont la vitalité a été amoindrie au préalable, soit par une inflammation, une pneumonie, la tuberculose, ou encore par le contact de gaz ou de corps irritants.

On peut dire que la cause efficiente de la gangrène pulmonaire est due à des germes saprogènes variés, mais que ces derniers agissent à la faveur de causes prédisposantes et occasionnelles multiples. Or, à cause de cette particularité, que l'inspiration d'un air très chargé de bactéries est toujours suivie de l'expiration d'un air qui n'en contient pour ainsi dire plus une seule, tous les microbes et leurs germes restent dans le poumon, où ils doivent être détruits par la vitalité des éléments constitutifs de l'organe. C'est là, bien évidemment, la cause des multiples gangrènes qui frappent l'organe, attendu que, pour résister ainsi à l'action de ces micro-organismes, il faut que son parenchyme présente toujours une intégrité parfaite. Traube, Leyden, ont constaté que l'air, chargé de certains microbes, de tetrades, de sarcines par exemple, de spores d'*aspergillus*, etc., inhalé par des tuberculeux, détermine rapidement des gangrènes étendues. Tous les micro-organismes jouissent, d'ailleurs, à des degrés divers, de la même propriété, quand ils agissent sur des éléments anatomiques à vitalité diminuée : les germes s'installent alors au milieu de ces éléments, se les approprient, y déterminent un travail de fermentation qui dégage des gaz, liquéfie certaines parties, crée ainsi de nouveaux milieux qui bientôt se peupleront de colonies nouvelles jusqu'à ce que, par des invasions successives, la destruction ou plutôt la transformation de la matière, soit un fait accompli.

Ce qui caractérise cliniquement la gangrène, c'est son odeur fétide, pathognomonique. Cette odeur fétide est pro-

duite par les microbes de la putréfaction, saprophytes anaérobies appartenant pour la plupart au genre *thyrotrix* et se développant aux dépens des matières albuminoïdes mortes. Ces anaérobies tirent l'oxygène, qui leur est nécessaire, de la décomposition des matières albuminoïdes. Cette décomposition se fait d'une façon incomplète : il se dégage des ammoniaques composés, des mercaptans, des acides gras volatils, d'odeur repoussante, de l'indol, du scatol, d'odeur fécaloïde, etc. Avant la gangrène clinique, il faut, par conséquent, une gangrène anatomique, c'est-à-dire, la mort, aseptique quelquefois, des éléments cellulaires. Cette gangrène anatomique n'est pas impossible dans la pneumonie. Le bloc de fibrine, contenu dans l'alvéole, peut non seulement empêcher l'arrivée de l'air inspiré dans cette alvéole, mais il thrombose les vaisseaux sanguins et lymphatiques, d'où mort des éléments anatomiques, en même temps que privation de l'oxygène qui arrivait par ces deux voies. Le foyer pulmonaire malade présente alors toutes les qualités requises pour le développement des anaérobies de la putréfaction, mort des éléments et privation d'oxygène.

La gangrène du poumon n'est pas cependant mono-microbienne. Les saprophytes, il est vrai, y jouent le principal rôle : amenés par l'air, ils se développeront particulièrement au niveau d'un foyer de pneumonie et de bronchopneumonie, ce qui expliquerait le début de la gangrène par le centre des lobules, et ce qui ferait comprendre aussi pourquoi, dans les quelques cas où elle s'est montrée contagieuse, la gangrène pulmonaire n'a frappé que des individus déjà atteints d'une affection thoracique (Bard et Charmeil, *Lyon médical*, 1888). Mais les saprophytes ne

sont pas seuls en jeu ; on les a rencontrés associés aux agents pyogènes et au pneumocoque. Le pneumocoque jouerait-il donc un certain rôle dans le développement de la gangrène ? Nous ne serions pas éloigné de le croire. Roger, en effet, a trouvé dans les crachats d'un individu atteint de pneumonie, terminée par gangrène, deux espèces différentes de spirilles, des microcoques, des bacilles et enfin un grand nombre de pneumocoques. « L'abondance de ces pneumocoques, dit-il, viendrait confirmer l'opinion de ceux qui pensent qu'un certain nombre de gangrènes ne seraient que des associations de l'agent de la pneumonie franche avec divers saprophytes. On peut, du reste, en faveur de cette conception, invoquer les données de la pathologie comparée : chez le cheval, la gangrène pulmonaire n'est pas rare, et Schutz y a trouvé le microbe de la pneumonie équine, uni à des bactéries de la putréfaction. »

Et maintenant, si l'on remarque qu'un foyer d'hépatisation environne presque toujours la gangrène, et que celle-ci évolue souvent dans un foyer de pneumonie, et que d'autre part le pneumocoque se rencontre parfois dans le foyer gangréneux ou dans les crachats, on pourrait, à notre avis, regarder la gangrène comme plus étroitement liée à la pneumonie, et considérer, comme une complication de cette phlegmasie, ce que tant d'auteurs ont pris pour des gangrènes primitives et décrit sous le nom de gangrène pulmonaire à forme pneumonique.

Après avoir essayé d'établir la pathogénie de la gangrène pulmonaire, et tout en admettant que ce mode de terminaison de la pneumonie n'est pas aussi rare qu'on veut bien le dire (Huntington sur 11 cas de sphacèle du

poumon a même pu incriminer 7 fois la pneumonie), pouvons-nous admettre que la mortification du parenchyme pulmonaire s'accompagne souvent du pneumothorax ? Si nous ne consultations que nos observations, nous pourrions répondre par l'affirmative, puisque nous possédons deux cas, que nos Maîtres ont rencontrés dans leur clientèle en moins d'une année. Mais, malgré toutes nos recherches, malgré les nombreux faits rapportés de pneumonie terminée par gangrène, nous n'avons pu trouver que six observations de pneumothorax, et c'est ce qui nous permet de conclure que si la perforation pulmonaire, due à l'effraction d'un foyer gangréneux, n'est pas plus fréquente, c'est que la gangrène évolue bien plus souvent dans la profondeur du poumon qu'à la superficie, et que, d'autre part, la fonte gangréneuse d'un noyau superficiel de pneumonie ou de broncho-pneumonie n'amène pas fatalement le pneumothorax si la plèvre, par sa réaction du voisinage, a eu le temps de contracter des adhérences qui ne permettront plus à l'air de s'introduire dans sa cavité.

Pneumothorax par abcès pneumoniques. — Si la gangrène pulmonaire paraissait aux anciens auteurs ne devoir terminer que bien rarement la pneumonie, il semble que les abcès pulmonaires aient été regardés par eux comme produits bien peu souvent par l'inflammation aiguë du poumon.

Laënnec, sur plusieurs centaines d'autopsies de péri-pneumonies, n'a pas rencontré plus de cinq ou six fois des collections de pus dans un poumon enflammé.

Chomel, dans le cours d'une pratique de vingt-cinq ans, n'en a rencontré que trois fois.

Andral, Louis, n'ont vu qu'un seul cas d'abcès pulmonaire.

Grisolle, lui-même, n'a trouvé qu'une fois une collection purulente, formée dans le tissu du poumon, après une pneumonie aiguë primitive.

Plus récemment, *Germain Sée*, dans son livre sur les maladies spécifiques du poumon regarde la terminaison de la pneumonie par abcès comme très rare. *Wels* ne l'a constaté que 2 fois sur 297 pneumonies.

La terminaison de la pneumonie par suppuration localisée, par abcès, est donc excessivement rare; on peut la considérer comme exceptionnelle.

Le poumon a, en effet, une façon particulière, si je puis dire, de réagir à l'injection purulente. Il fait de l'hépatisation grise, c'est-là son mode de suppuration. Tandis que dans l'hépatisation grise, les parois alvéolaires, les vaisseaux lymphatiques et sanguins sont intacts, la suppuration étant localisée à la cavité même des alvéoles, dans l'abcès pulmonaire, au contraire, comme dans les abcès des autres régions, tous les tissus sont envahis: vaisseaux, nerfs, bronches sont atteints par la phlegmasie. Il n'existe donc aucune comparaison à établir entre l'abcès pulmonaire et l'hépatisation grise.

Quelle sont donc les causes de la fréquence de l'hépatisation grise et de la rareté de l'abcès?

Ces causes, à notre avis, sont de deux ordres: les unes anatomiques, les autres microbiologiques.

L'anatomie du poumon milite fortement en faveur de la terminaison de l'infection par hépatisation grise: 1° par sa richesse en vaisseaux sanguins; 2° par sa richesse en

vaisseaux lymphatiques ; par sa pauvreté en tissu conjonctif.

Les vaisseaux sanguins ne jouent-ils pas, en effet, le premier rôle dans l'inflammation, où les vaisseaux préformés se dilatent, où se créent des vaisseaux de nouvelle formation ?

La richesse du réseau vasculaire sanguin dispense le poumon de créer de nouveaux vaisseaux : le courant sanguin y est largement suffisant pour apporter au niveau de la lésion les leucocytes nécessaires à sa défense, et pour emporter les toxines qui s'y forment. Quant au réseau lymphatique que l'on retrouve dans toutes les parties du poumon, sa richesse extrême est assurément la meilleure défense du poumon contre les infections. A quoi attribuer, si ce n'est à lui, la propriété que possède le poumon de retenir dans son parenchyme les microbes de l'air inspiré ? Cette phagocytose pulmonaire est tellement intense que Strauss (1), à la suite de ses nombreuses expériences, n'a pas craint de fixer la proportion de 609 microbes dans l'air inspiré pour 1 dans l'air expiré. Et la pauvreté du poumon en tissu conjonctif, n'est-ce pas là également une cause, négative en quelque sorte, qui milite en faveur de l'hépatisation grise, plutôt qu'en faveur de l'abcès ? Tout le monde connaît cette affinité que le microbe possède pour le tissu conjonctif, où il se développe avec une facilité exceptionnelle, et qu'il transforme si rapidement en une cavité abcédée ?

La disposition anatomique des éléments du poumon a

(1) Sur l'absence des microbes dans l'air expiré. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

pour conséquence physiologique une aération, une oxygénation parfaite de tout le parenchyme pulmonaire : nous ne voulons pas seulement parler de l'arbre bronchique où circule le courant aérien, ni du système vasculaire sanguin du poumon où vient s'oxygéner le sang de toute l'économie, nous avons aussi en vue, à l'exemple de M. Letulle, le système lymphatique du poumon. Pourquoi ne pas attribuer à ce réseau si étendu, dont les mailles sont si serrées, cette propriété, cette fonction respiratoire, que l'on réserve au seul système vasculaire sanguin ?

Aussi bien que ce dernier, il présente un réseau merveilleux, une surface immense : il n'enserme pas seulement l'alvéole, le lobule pulmonaire, on le retrouve sous la plèvre, on le voit enlacer intimement tous les organes vecteurs d'oxygène, les bronches, les veines pulmonaires, les artérioles bronchiques. La constitution des parois de ses vaisseaux est aussi apte, plus peut-être que celle des vaisseaux sanguins, à une osmose facile des gaz ; elle est extrêmement mince, limitée à une seule couche d'endothélium.

Assurément le poumon joue, à l'égard du système lymphatique, le même rôle d'organe respiratoire oxygénateur que pour le système sanguin. C'est au niveau du poumon que les cellules phagocytaires viennent chercher la force, l'énergie nécessaire, en un mot l'oxygène, qui leur est indispensable pour détruire et brûler les microbes qui ont envahi les tissus : c'est l'oxygénation qui donne au système lymphatique du poumon, le pouvoir extraordinaire de détruire tous les microbes inspirés.

Les conditions microbiologiques sont de moindre impor-

tance et ne sauraient à elles seules expliquer la pathogénie des abcès du poumon.

N'oublions pas, en effet, que le pneumocoque peut à lui seul, malgré son pouvoir pyogénique en somme assez restreint, donner naissance à des abcès du poumon, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer les associations microbiennes. Quant aux abcès, dus à des infections secondaires, staphylocoques, streptocoques, pneumo-bacille de Friedlænder, bacille de Pfeiffer, coli-bacille, etc., il ne faut point oublier que, si ces microbes se rencontrent parfois dans les abcès du poumon, ils sont beaucoup plus souvent les auteurs de l'hépatisation grise qui n'est, en somme, qu'une infection secondaire de la pneumonie. Mais si la nature des agents microbiens n'est pas suffisante pour expliquer la pathogénie des abcès du poumon, la virulence de ces microbes doit cependant jouer un certain rôle, soit que le microbe envahisseur soit d'emblée très virulent, soit qu'il tire sa virulence de son association avec d'autres microbes, soit qu'il l'ait exaltée dans une cavité close. Tandis que dans le poumon, organe oxygéné par excellence, le pneumocoque cause une inflammation fibrineuse, partout ailleurs où l'oxygène est plus rare, ce microbe cause une inflammation purulente. Ce fait est d'ailleurs appuyé par le suivant : en chirurgie, il suffit d'ouvrir la collection purulente pneumococcique, pour que le pneumocoque perde son pouvoir pyogène.

En résumé, la doctrine microbienne ne peut à elle seule expliquer la pathogénie de l'abcès du poumon. Pourquoi les mêmes microbes donnent-ils dans un cas l'hépatisation grise, dans d'autres un abcès pulmonaire ? Il faut que cette

conception soit basée sur les considérations anatomiques et physiologiques décrites précédemment, en y ajoutant aussi quelques conditions particulières.

Toutes les fois que les conditions physiologiques, sur lesquelles est fondée la résistance du poumon aux infections, auront été altérées, abolies en un point de cet organe, il pourra se former en ce point un foyer d'abcès ou de gangrène. Dans l'hépatisation grise, la défense du poumon est normale, si je puis dire, la circulation sanguine et lymphatique n'est pas entravée dans son rôle de dépuración : la mort arrive par intoxication de tout l'organisme, par toxémie. Dans l'abcès du poumon, les choses se passent autrement.

Que la transsudation de fibrine se fasse d'une façon exagérée au point malade, il y aura en premier lieu, dans l'alvéole, formation d'un bloc compacte de fibrine qui empêchera l'arrivée dans la cavité alvéolaire de l'air atmosphérique ; en second lieu, ce bloc de fibrine, en augmentant, comprimera les parois et, par ce fait même, obturera les vaisseaux sanguins qui se thromboseront, d'où arrêt de la circulation, et du même coup privation dans ce point malade de l'oxygène du sang si nécessaire à la défense. La stase par compression ne se limitera pas au système sanguin ; elle frappera également les lymphatiques. L'apport incessant de cellules phagocytaires nouvelles, aptes à la défense, l'entraînement hors du point malade de leucocytes chargés de microbes, sera désormais devenu impossible. Les leucocytes ne seront plus renouvelés, ceux qui ont combattu s'épuiseront contre les microbes toujours plus nombreux : épuisés par le nombre, ils mourront sur place et

formeront des globules de pus, non seulement dans l'intérieur de l'alvéole, mais dans les parois elles-mêmes, où les vaisseaux sanguins et lymphatiques ne seront pas épargnés, puisque l'arrêt du courant qui les parcourait leur a fait perdre leur force de résistance. L'abcès ordinaire du poumon sera constitué.

Quel a été le rôle du microbe dans la formation de l'abcès ? Il a été simple : que l'on fasse appel à l'association microbienne, à l'infection secondaire ou à l'exaltation de la virulence, le phénomène irritatif du début a été très intense, aussi la réaction des parois alvéolaires a été excessive, la transsudation de la fibrine à l'intérieur s'est faite d'une façon exagérée, elle a produit la compression, la thrombose des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Que la compression ait porté principalement sur les lymphatiques, qu'un tronc lymphatique ait été thrombosé, les tributaires de ce tronc seront atteints de stase, incapable de se défendre suffisamment contre l'infection par l'apport toujours renouvelé de cellules phagocytaires, ils subiront la fonte purulente, les autres tissus du poumon étant relativement épargnés. On aura ainsi une pneumonie disséquante, soit étalée en lames lorsque la fonte purulente atteint le système lymphatique sous-pleural, soit une poche contenant un sequestre pulmonaire, si la fonte purulente a atteint une partie du système lymphatique profond.

Pneumothorax par emphysème. — Aux deux formes précédentes du pneumothorax, d'origine suppurative, microbienne, nous devons opposer une troisième forme, très intéressante, tant au point de vue de la pathogénie que du pronostic, nous voulons parler d'un pneumothorax, d'ordre

purement mécanique, le pneumothorax produit dans le cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie par la rupture d'une vésicule emphysémateuse dans la plèvre.

L'existence d'un emphysème, concomittant ou, pour mieux dire, secondaire à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie, est connue depuis longtemps par les auteurs qui l'ont signalé dans tous les traités classiques. La formation d'un pneumothorax ne serait dans ce cas que la conséquence de l'évolution continue d'une vésicule emphysémateuse sous-pleurale.

Mais si tous les auteurs admettent l'existence d'un emphysème aigu dans la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire, la pathogénie n'en est établie d'une façon théorique, basée sur l'anatomie microscopique, que depuis peu de temps. On peut admettre, en principe, que toute cause, qui produit une gêne quelconque à la circulation de l'air, à son entrée ou à sa sortie dans le lobe pulmonaire, est une cause d'emphysème. Cette cause est flagrante dans la pneumonie lobulaire, si souvent accompagnée ou au moins précédée de bronchite capillaire.

La diminution, le rétrécissement du champ respiratoire, jouent le principal rôle dans la production de l'emphysème. Qu'il s'agisse de pneumonie lobulaire, la diminution atteint souvent le quart et même le tiers du champ respiratoire. Dans ces conditions, la colonne d'air inspiré, destinée aux malades, est obligée de se répartir dans les lobules sains de l'arbre respiratoire, où elle occasionne une surdistension qui se renouvelle à chaque inspiration et arrive vite à vaincre l'élasticité pulmonaire.

Les recherches microscopiques sont venues, dans ces

dernières années, éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de l'emphysème et appuyer par des faits les hypothèses de la clinique.

La lésion élémentaire, primordiale, de l'emphysème est la destruction, la rupture des fibres élastiques du poumon. Cette lésion primordiale, étant admise, permet de considérer comme secondaires les lésions atrophiques du réseau capillaire, de la membrane et de l'épithélium des alvéoles, en expliquant clairement leur pathogénie.

Mais si le microscope permet d'expliquer la pathogénie de l'emphysème chronique, diathésique, par la destruction ou la rupture des fibres élastiques du poumon, il n'en est malheureusement pas de même pour l'emphysème aigu de la pneumonie et de la broncho-pneumonie qui nous intéresse surtout. Les recherches microscopiques dans l'emphysème aigu ont mis en relief la distension des alvéoles et l'élongation des fibres élastiques, mais la disparition et même la rupture de ces fibres élastiques n'ont jamais été constatées. Cette persistance, cette intégrité des fibres élastiques, est d'ailleurs prouvée par la clinique qui montre la facilité de la guérison de l'emphysème aigu des pneumonies et des broncho-pneumonies.

Nous admettons cependant que la vésicule emphysemateuse peut se rompre et produire un pneumothorax, sous l'influence de deux ordres de causes. Ou bien, il existe une lésion antérieure, un point d'emphysème chronique où les fibres élastiques sont rompues ou disparues, et alors les causes qui agissent dans la formation de l'emphysème aigu seront plus que suffisantes pour occasionner la rupture dans la plèvre de cette vésicule d'emphy-

sème chronique. Ou bien, et c'est même la façon la plus simple, la plus probable d'expliquer cette rupture, il est vraisemblable, qu'au fur et à mesure que la dyspnée augmente, les alvéoles pulmonaires se dilatent, se distendent ; elles n'ont plus le temps à l'expiration de revenir sur elles-mêmes. Il se produit alors une surdistension des parois de l'alvéole qui n'a de limite que l'élasticité du parenchyme pulmonaire. Si cette limite est dépassée, soit à cause d'une augmentation de la dyspnée, soit à cause de l'excès de tension provoquée par une quinte de toux, un effort, il se produira fatalement une rupture brusque des parois alvéolaires, qui pourra s'accompagner de déchirure de la plèvre, si l'alvéole est sous-pleurale : le pneumothorax sera alors constitué.

Dans certains cas, on voit même la rupture de la vésicule emphysémateuse produire non seulement un pneumothorax mais un emphysème à siège multiple. C'est ainsi que, dans l'observation de Tissier que nous rapporterons, un emphysème suraigu accompagnant une broncho-pneumonie s'est compliqué d'emphysème interstitiel, sous-pleural, médiastinal, sous-cutané et enfin d'un pneumothorax double.

Fréquence du pneumothorax pneumonique et broncho-pneumonique — Nous admettons donc que le pneumothorax peut se produire de trois façons différentes, soit par abcès ou par gangrène et c'est alors le résultat naturel d'un travail destructeur qui, s'avancant du centre à la périphérie, finit par rompre la dernière barrière qui s'oppose à la communication des bronches avec la plèvre, soit par rupture d'une vésicule emphysémateuse, accident imprévu, causé

néanmoins par une lésion engendrée par l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Cette distinction est très importante à établir, car à ces trois formes pathogéniques correspondront deux formes cliniques bien tranchées, établies par M. Galliard, l'une bénigne, correspondant à la rupture de vésicules emphysémateuses, l'autre maligne, correspondant à la rupture des abcès ou des foyers de gangrène. Quelle est la fréquence de ce pneumothorax pneumonique ?

Bien que la pneumonie soit une des maladies que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique, nous n'avons pu relever, dans toute la littérature médicale, qu'un nombre relativement restreint d'observations de pneumothorax. Nous les classons dans le tableau suivant, d'après les trois variétés pathogéniques que nous avons admises.

Pneumothorax par gangrène pneumonique

OBSERVATIONS.	A G E des MALADES.	ÉTAT DE SANTÉ du malade AVANT LA PNEUMONIE.
1. Rilliet et Barthez.....	3 ans 1/2.	Coqueluche.
2. Chavignez.....	15 ans.	Tousse depuis longtemps.
3. Monneret.....	22 ans.	»
4. Docteur Bouveret.....	39 ans.	Homme robuste.
5. Docteur Ganzinotti.....	4 ans.	Sujet aux bronchites.
6. Professeur Haushalter..	11 ans.	Pas de maladie antérieure.

Pneumothorax par abcès pneumonique

OBSERVATIONS.	AGE du MALADE.	ÉTAT DE SANTÉ du malade AVANT LA PNEUMONIE.
1. Maréchal.....	10 ans.	»
2. Maréchal.....	10 ans.	Fièvre typhoïde.
3. Barrier	3 ans.	Rougeole.
4. Barrier	8 ans.	Bronchite.
5. Rilliet et Barthez	15 mois.	Varioloïde.
6. Graves.....	15 ans.	»
7. Günsbourg.....	14 ans.	»
8. Laget.....	20 ans.	N'a jamais été malade.
9. Vallin.....	3 ans 1/2.	»
10. Hayem	38 ans.	Excès alcooliques.
11. Trousseau.....	26 ans.	Constitution vigoureuse.
12. Alling	39 ans.	Fièvre typhoïde.
13. Treymann.....	25 ans.	»
14. Professeur Bernheim ..	48 ans.	Constitution bonne.
15. Docteur Stroupp	35 ans.	Emphysémateuse.
16. Docteur Prautois.....	34 ans.	Bonne santé habituelle.

Pneumothorax par emphysème

OBSERVATIONS.	AGE du MALADE.	ÉTAT DE SANTÉ du malade AVANT LA PNEUMONIE.
1. Rilliet et Barthez	3 ans.	Constitution forte.
2. Rodsajewski	31 ans.	»
3. Hirschfeld	35 ans.	»
4. Tissier	17 mois.	Rougeole.
5. Antony	22 ans.	Constitution robuste.

Nous constatons, en consultant ce tableau, que la pneumonie terminée par gangrène s'est compliquée de pneumothorax six fois. Quatre de ces malades étaient des enfants âgés de 3 ans, 4 ans, 11 ans et 15 ans : chez trois d'entre eux, la pneumonie a évolué dans un poumon ayant subi plusieurs atteintes de bronchite.

Les abcès pulmonaires ont produit la perforation pleurale 16 fois. Sur ces seize malades, huit étaient des enfants : l'un n'avait que 15 mois et était atteint de varioloïde ; deux autres étaient âgés de 3 ans et, dans un cas, la pneumonie a compliqué une rougeole ; les quatre autres avaient de 8 à 15 ans ; chez le malade qui fait le sujet de l'observation du Professeur Bernheim, il s'est produit par suite d'adhérences généralisées de la plèvre, une variété de pneumothorax très intéressante, un pneumothorax sous-pleural.

Quant au pneumothorax produit par la rupture d'une

vésicule emphysémateuse, nous le trouvons six fois dans nos observations, et une seule fois l'autopsie est venue vérifier le diagnostic, ce qui tend bien à prouver sa bénignité. De ces six observations, trois se rapportent à des enfants de 17 mois, de 20 mois et de 3 ans, atteints de broncho-pneumonie.

Le pneumothorax pneumonique nous paraît donc devoir être plus fréquent chez les enfants. Et cela n'a rien qui doive nous surprendre, parce que les abcès du poumon que l'on peut incriminer le plus souvent, se rencontrent surtout dans la pneumonie lobulaire et que cette forme d'inflammation est presque spéciale aux premières années de la vie, et parce que la gangrène, qui joue un rôle non moins important mais réel, accompagne souvent les maladies infectieuses du jeune âge.

Quant à la cause occasionnelle, on peut parfois la trouver dans un effort violent, une quinte de toux (obs. de Rilliet, Barthez, Vallin et Rodsajewski) qui favoriseront la rupture d'une vésicule emphysémateuse ou d'un foyer d'abcès ou de gangrène, mais le plus souvent le pneumothorax n'est que l'aboutissant d'un processus destructeur.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Description des lésions. — Les lésions révélées par l'autopsie d'un individu mort à la suite d'un pneumothorax pneumonique, sont bien différentes, suivant que la mort a suivi très rapidement l'explosion du pneumothorax ou qu'elle n'est arrivée que tardivement, un ou plusieurs mois après, soit par épuisement, soit par un accident, une complication intercurrente.

Nous envisagerons donc successivement l'autopsie d'un individu mort peu de temps après la formation du pneumothorax, et, en second lieu, celle d'un autre, mort plus tardivement à la suite de cette complication. Dans ces deux cas, nous examinerons successivement, d'abord la plèvre et son contenu, ensuite la fistule pleuro-bronchique, enfin l'état du poumon.

Autopsie faite peu de temps après l'apparition du pneumothorax. — Le cadavre présente souvent, dans ce cas, du côté malade, un certain degré de voussure qui a pu être constaté par l'examen clinique.

A l'ouverture de la cage thoracique, à peine la pointe du costotome a-t-elle pénétré dans la cavité pleurale, qu'on entend un sifflement caractéristique produit par le passage de l'air, contenu dans la cavité pleurale, à travers l'orifice que l'instrument vient de produire. Cette sortie des gaz, accusée par le sifflement, est pathognomonique de l'existence du pneumothorax dont il fournit une preuve nécessaire, indispensable, qui ne peut être que confirmée par l'insufflation pulmonaire.

Contenu de la plèvre. — Ce gaz forme, en effet, par définition du pneumothorax, le contenu nécessaire de la plèvre : ce n'est autre chose que l'air atmosphérique qui a fait irruption dans la cavité pleurale à la faveur d'une perforation du poumon. Il en a toutes les qualités, et il faut que la perforation soit due à la gangrène, pour qu'il acquiert l'odeur nauséabonde des matières animales en putréfaction. Cet air est presque toujours réparti dans tout l'ensemble de la cavité pleurale, et ce n'est que dans le cas où des adhérences antérieures auraient cloisonné la plèvre, qu'il se forme un pneumothorax partiel. Dans tous les cas, où la mort est survenue immédiatement, quelques heures après la perforation, il est évident que l'épanchement d'air forme le seul contenu de la plèvre : c'est à peine si l'on peut retrouver dans les culs-de-sac pleuraux quelques gouttes de liquide, lorsque la perforation a été produite par l'irruption du liquide d'un abcès, ou d'une cavité gangréneuse. Mais si la mort n'a pas été la conséquence immédiate du pneumothorax, si le malade a survécu deux ou trois jours, la plèvre contient alors toujours une certaine quantité de liquide. Ce liquide peut être séreux, purulent ou sanieux : la forme séreuse, sero-

fibrineuse de l'épanchement est rare, d'autant plus rare que l'on s'accorde à lier cette variété aux seules perforations par rupture d'une vésicule emphysémateuse et même, dans ce cas, l'épanchement de séreux devient rapidement sero-purulent, puis purulent, grâce aux nombreux microbes pathogènes que la perforation laisse arriver dans le liquide qui se trouve bientôt infecté.

Cependant lorsqu'on trouve une forte quantité de liquide séreux dans la plèvre d'un malade mort presque aussitôt après la perforation, il faut admettre une autre explication, la préexistence du liquide, l'épanchement n'ayant pas eu le temps de se produire par irritation de la plèvre. L'observation de Günsbourg en fournit un bel exemple :

« Garçon de 14 ans. Pneumonie droite suppurée dans
« le lobe inférieur. Quelques heures avant la mort, dila-
« tation du côté droit du thorax survenue tout à coup
« avec une douleur qui arrache un grand cri au malade.
« Le son devient tympanique, la respiration est ampho-
« rique du sommet à la base. — A l'autopsie, 2 litres de
« sérosité dans la cavité pleurale droite, le poumon est
« réduit à une couche mince, aplatie le long de la colonne
« vertébrale. A la base, au milieu d'un tissu épaissi,
« d'un gris noirâtre, cavité de la grosseur d'un œuf, percée
« au milieu. »

Le liquide pleural est le plus souvent purulent : tantôt le pus est louable, bien lié, sans fétidité, blanc, limpide, vraisemblablement lorsqu'il est dû au pneumocoque seul comme dans l'observation de Barrier où l'on trouva « 4 verrées de pus blanc, très liquide, sans fétidité » ainsi que dans celle de Trousseau qui trouva également « environ un verre de pus blanc, crémeux, inodore, n'exhalant

aucune odeur de gangrène ». Tantôt, au contraire, le pus est mal lié, jaune-verdâtre, grumeleux, d'une horrible fétidité : ce pus tire alors son origine de l'ouverture dans la plèvre, le plus souvent d'abcès pulmonaires, très souvent aussi de cavités gangréneuses et dans ce cas il est alors roussâtre, grisâtre, extraordinairement fétide, enfin il provient quelquefois de l'infection secondaire d'un épanchement séreux par des microbes pyogènes.

La dernière variété d'épanchement est la forme sanieuse. Elle est liée en quelque sorte à la perforation par gangrène, et c'est le plus souvent un liquide roussâtre, plus ou moins coloré en rouge, possédant l'odeur de « chair pourrie » caractéristique de la gangrène. D'autres fois, c'est un liquide gris verdâtre, tenant en suspension des corpuscules bruns noirâtres, ainsi que le montre l'observation de Gaucher qui trouva « à l'ouverture du thorax, un flot de sérosité, d'une odeur repoussante. La cavité pleurale, de ce côté, était pleine d'un liquide verdâtre, purulent, infect, rempli de petits grains noirâtres semblables à du marc de café et qui résultent vraisemblablement de la désagrégation d'un épanchement sanguin ».

Quelle que soit la variété de l'épanchement, la quantité du liquide peut varier dans les plus grandes limites, depuis quelques gouttes à une verrée (Barrier) et jusqu'à 2 litres (Günsbourg) et même 4 litres (Treymann).

Etat de la plèvre. — L'état de la plèvre varie beaucoup suivant certaines conditions.

Rarement on trouve une plèvre saine, ne possédant d'autre lésion que la perforation. Pour que cela se produise, il faut en premier lieu que la perforation se soit produite quelques heures à peine avant la mort, en second lieu,

que la plèvre n'ait subi aucune atteinte antérieure, enfin que le processus ulcératif ait été particulièrement rapide, comme dans la rupture de vésicules emphysémateuses qui est essentiellement brusque et indépendante de toute phlegmasie.

Plus souvent, les plèvres ont contracté des adhérences produites, soit par une affection antérieure, soit pendant la pneumonie, avant la perforation, par suite de l'inflammation du parenchyme pulmonaire qui s'est étendue à la plèvre. Ces adhérences sont quelquefois discrètes, localisées à la scissure interlobaire par exemple, comme dans l'observation de Monneret, d'autres fois elles sont généralisées comme dans l'observation de M. le professeur Bernheim, ce qui explique pourquoi, en cette occasion, le pneumothorax soit resté sous-pleural.

La plèvre ne réagit pas seulement par la formation d'adhérences. Lorsque le processus inflammatoire est devenu plus actif, comme dans les suppurations pulmonaires en particulier, il y a formation de fausses membranes plus ou moins épaisses qui peuvent rester localisées au niveau de l'épanchement purulent ou même s'étendre au-delà. Qu'il y ait ou non des fausses membranes, la plèvre est le plus souvent injectée, épaissie, plus ou moins desquamée, de couleur grisâtre ou verdâtre, suivant la nature de la perforation.

Mais dans quelques cas, rares il est vrai, le processus est plus complexe, plus destructeur : à côté d'adhérences, de fausses membranes plus ou moins étendues, on peut trouver des destructions complètes d'une partie de la plèvre, et quelquefois même la suppuration s'étend aux tissus sous-

jacents. L'observation de Chavignez contient réunies presque toutes les lésions de la plèvre :

« Le côté gauche contient un liquide grisâtre, opaque,
« fétide, sans en être rempli. Dans une faible portion de
« son étendue et un peu au-dessus de sa partie moyenne,
« le poumon adhère à la paroi costale. Dans toute l'étendue
« de sa surface externe, il est tapissé par une fausse mem-
« brane épaisse, de couleur grisâtre, mêlée à une légère
« teinte noirâtre, ce qui lui donne un aspect livide : la
« plèvre paraît confondue avec la fausse membrane. Du
« côté de la paroi costale, il n'y a que des débris de la
« plèvre, sous forme de brides ; dans les points où elle est
« seule entièrement détruite, les muscles intercostaux
« internes sont mis à nu, ils présentent une coloration noir-
« verdâtre. Dans d'autres points, le muscle intercostal
« interne est entièrement détruit, le périoste même est
« atteint. »

Cette observation de Chavignez n'est pas la seule où l'on voit l'inflammation détruire la plèvre. Celle de Hayem offre également des lésions complexes et profondes de cette séreuse. « Au niveau de l'empyème, dit le professeur
« Hayem, le poumon adhère aux lèvres de la plaie. La
« plèvre pariétale est recouverte d'une néomembrane infil-
« trée de pus et peu épaisse. Le poumon est totalement
« dépourvu de plèvre dans une grande étendue. Il a été
« comme décortiqué et baigne à nu dans la collection puru-
« lente dont il forme une des parois. »

C'est également ce qui a dû se produire dans la remarquable observation de M. le docteur Ganzinotti et de M. le professeur agrégé Zilgien, où les lésions pleurales cependant n'ont pas été incompatibles avec la vie de l'enfant.

Fistule pleuro-bronchique. — Elle présente à étudier, comme toutes les autres fistules, trois parties : 1° l'orifice externe ou pleural ; 2° le trajet fistuleux ; 3° l'orifice interne ou bronchique.

1° *Orifice pleural.* — La recherche de la perforation de l'orifice pleural peut présenter de grandes difficultés et souvent même rester vaine. Dans quelques-unes de nos observations, la perforation n'a pu être découverte, soit que la recherche ait été faite d'une façon superficielle, sans la patience nécessaire, soit que l'insufflation du poumon n'ait pas été pratiquée sous l'eau, soit enfin que l'orifice pleural ait été obstrué par une fausse membrane, un dépôt quelconque.

Une fois le plastron costal enlevé, la plèvre examinée ainsi que son contenu, il faut procéder à la recherche de la fistule. Cette recherche devra, en effet, s'inspirer de la pathogénie du pneumothorax : elle devra surtout porter sur les points du poumon où l'on a noté de l'emphysème, de l'hépatisation. L'emphysème doit plus particulièrement attirer l'attention, en raison du fait que l'insufflation du poumon, qui doit compléter la recherche de la perforation, peut artificiellement provoquer la rupture de vésicules emphysémateuses. Pendant l'insufflation, le poumon doit être plongé dans un liquide liquide pleural s'il y en a ou sinon dans l'eau. Les bulles d'air qui s'élèvent en bouillonnant dans le liquide, indiquent à coup sûr l'orifice simple ou multiple de la perforation. Il nous semble que dans certains cas, la perforation n'a pas été trouvée parce que l'insufflation du poumon n'a pas été faite sous un liquide : dans une observation de Maréchal, un fait négatif a cependant une grande valeur, c'est lorsqu'un lobe pulmonaire ne

se laisse pas distendre par l'insufflation, alors que l'on ne constate aucun obstacle anatomique à cette distension. Cette non-distension du lobe perforé a presque la valeur diagnostique des bulles d'air qui s'élèvent dans le liquide, parties de la perforation. Ces deux signes peuvent d'ailleurs coexister, ainsi que le prouve l'observation de Barrier.

« En soufflant par la trachée avec une sonde, on voit
« des bulles d'air sortir de la face inférieure du poumon
« droit qui ne se gonfle pas du tout. Ces bulles, en traversant le pus, produisent un gros gargouillement. Il ne
« sort de l'air par aucun autre point. Le poumon étant en-
« levé, on reconnaît à sa face inférieure une ouverture
« capable d'admettre un tuyau de plume de corbeau, ar-
« rondie, à bords blancs et saillants. Cette ouverture con-
« duit la sonde cannelée dans une excavation capable de
« loger un œuf de pigeon, à moitié pleine de pus, dans
« laquelle s'ouvrent plusieurs petites bronches. Il n'y a
« point de brides dans cette cavité, ni de matières tuber-
« culeuses. Les parois sont molles, d'un gris mêlé de
« rouge semblable au tissu hépatisé que présente le reste
« du poumon. Rien n'annonce qu'il y ait eu gangrène : il
« n'y a ni odeur fétide, ni détritüs d'escharre. La moitié
« du lobe inférieur est hépatisé en rouge et en gris, c'est
« au centre de cette masse qu'existe l'excavation décrite.
« Dans d'autres points du voisinage existent plusieurs pe-
« tites excavations pleines de pus, sans matière tubercu-
« leuse, communiquant avec les bronches et qui sont évi-
« demment des abcès. Le haut du lobe inférieur ne con-
« tient que quelques lobules hépatisés. On trouve aussi
« quelques lobules malades dans le lobe supérieur. Nulle

« part dans ce poumon que l'on coupe en fragments très « petits, on ne trouve un seul tubercule. »

L'orifice pleural de la perforation siège à peu près exclusivement, 9 fois sur 10, au niveau du lobe inférieur, sans qu'il y ait prédominance notable pour le poumon droit ou le poumon gauche.

Cette perforation peut être simple ou multiple : le plus souvent elle est unique, mais dans certains cas, on a noté un assez grand nombre d'orifices, c'est ainsi que Chavignez compte 7 ou 8 perforations de la grosseur d'une tête d'épingle sur la plèvre viscérale de son malade.

Quant à la forme de cet orifice, elle est le plus souvent arrondie (obs. de Barrier, Monneret) ; quelquefois lenticulaire (obs. de Rilliet et Barthez). Elle peut ressembler à une boutonnière (obs. de Trousseau), enfin dans quelques observations, celles de Hayem, Gaucher, où la perforation est vaste, les contours sont irréguliers, sinueux, géographiques.

Les dimensions de l'orifice pleural sont aussi très variables : très souvent la perforation a la grosseur d'une tête d'épingle (obs. de Barrier, de Chavignez), quelquefois celle d'une plume de corbeau (deuxième obs. de Barrier) ; on a noté la grosseur d'une lentille (obs. de Rilliet et Barthez), 2 centimètres de long (obs. de Trousseau). La perforation peut être encore plus large, par destruction complète de la plèvre sur une vaste surface, comme dans les observations de Hayem, de Gaucher.

Les bords de l'orifice sont, en général, blancs, légèrement saillants et très minces. Cette minceur des bords est observée dans la plupart des observations, limitée en somme à l'épaisseur de la plèvre viscérale. Rilliet et Barthez dans

leur observation l'évaluent à l'épaisseur d'une feuille de gros papier.

2° *Trajet*. — Le trajet fistuleux qui s'étend de l'orifice pleural à l'orifice bronchique consiste presque uniquement en une caverne, une poche, qui est le résultat de la formation d'un abcès pulmonaire ou d'un foyer gangréneux. Nous allons décrire successivement la poche de l'abcès pulmonaire, puis ensuite la caverne gangréneuse. Les abcès nous occuperont tout d'abord : nous décrirons en premier lieu l'abcès du poumon ordinaire, et en second lieu, une forme plus rare, sorte de phlegmon diffus du poumon, signalé par quelques auteurs sous le nom de pneumonie disséquante.

Si l'on enfonce une sonde cannelée dans l'orifice pleural et si on incise sur elle le parenchyme pulmonaire, il s'écoule une certaine quantité de liquide et on aperçoit la cavité de l'abcès. Les dimensions de cet abcès sont assez variables : dans l'une des observations de Barrier, l'abcès avait la grosseur d'une noisette ; dans l'autre, la grosseur d'un œuf de pigeon. A l'autopsie de leur malade, Rilliet et Barthez ont trouvé un abcès qui aurait pu contenir une muscade dans sa cavité. Trousseau compare la grosseur de l'abcès de son malade à celle d'un gros œuf de poule.

Dans quelques cas, l'abcès ne contient aucun liquide : au moment de la perforation de la plèvre, tout le contenu s'est déversé dans la cavité pleurale. L'absence de pus peut encore tenir à la position déclive de la perforation qui permet au pus de s'écouler dans la plèvre au fur et à mesure qu'il se reproduit dans la cavité de l'abcès. Dans d'autres cas, la poche purulente contient encore une certaine quantité de liquide : ce liquide, comme il fallait s'y

attendre, offre les caractères du liquide que l'on a pu trouver dans la plèvre. C'est du pus, tantôt liable, tantôt non. C'est à peine si dans quelques cas, ce pus diffère de l'épanchement par une coloration, ou une fluidité un peu différente, plus forte ou plus faible.

La cavité de l'abcès est presque toujours unique ; cependant quelques observateurs l'ont trouvée subdivisée en compartiments, en plusieurs logettes ouvertes les unes dans les autres. L'observation de Trousseau en fournit un bel exemple :

« A l'autopsie, nous avons pu voir le poumon gauche
« avec un vaste foyer qui occupait les parties inférieure et
« antérieure du lobe supérieur. Ce foyer, constitué par
« une cavité capable de loger un œuf de poule était divisé
« par des cloisons incomplètes en loges communiquant
« les unes avec les autres. Les parois étaient formées par
« le parenchyme pulmonaire induré et grisâtre ; il commu-
« niquait avec la cavité pleurale par une large ouverture
« en forme de boutonnière, située sur le bord antérieur de
« ce lobe pulmonaire et pouvant mesurer deux centimètres
« de longueur. Partout ailleurs, le parenchyme du poumon
« paraissait sain et ne présentait aucune trace de tuber-
« cules. Le foyer lui-même ne contenait aucune matière
« semblable à la nature tuberculeuse ; enfin il n'exhalait
« pas la moindre odeur de gangrène. La cavité pleurale
« correspondante était remplie d'une grande quantité de
« pus blanc, crémeux, inodore, et les surfaces viscérale et
« pariétale de la membrane séreuse étaient couvertes dans
« les deux tiers inférieurs d'une couche pultacée, pseudo-
« membraneuse, épaisse, d'un blanc verdâtre. Le long de
« la colonne vertébrale et au niveau du diaphragme, le

« poumon adhéraient intimement aux parois de la cavité thoracique. Toutefois en exerçant une traction sur elles, ces « adhérences cédaient facilement, excepté au niveau du « diaphragme, où elles étaient si résistantes qu'il fallut « enlever ce muscle avec le poumon. D'un bon tiers moins « volumineux que le droit, le poumon gauche avait son « lobe supérieur affaissé sur lui-même et appliqué le long « du rachis. En cherchant à l'insuffler, on ne pouvait y « arriver, l'air s'échappant à travers l'ouverture du foyer « dont je vous ai parlé. »

Cette division de la cavité de l'abcès en compartiments et en logettes est due apparemment à deux mécanismes : ou bien ce sont des petits abcès avoisinants qui se sont ouverts les uns dans les autres pour former une cavité unique, séparée par de minces cloisons ; ou bien l'abcès est resté unique, comme il l'était au début, et les cloisons que l'on trouve dans son intérieur ne sont que les parties les plus résistantes du parenchyme pulmonaire, vaisseaux et nerfs, qui ont été épargnés par la fonte purulente. Ce second mécanisme apparaît dans l'observation de Rilliet et Barthez. « L'intérieur de la cavité de l'abcès, disent-ils, est tapissée « par une fausse membrane, molle, blanchâtre ; des vais- « seaux non oblitérés ne contenant ni sang, ni caillots, la « parcourent en plusieurs sens. »

Les parois de la cavité sont rarement tapissées de la membrane pyogénique que l'on trouve si fréquemment dans les abcès des autres régions. Cela tient probablement à la rapidité d'évolution des abcès du poumon, et à la rareté dans ce viscère du tissu conjonctif, qui, dans les autres régions, sert de substratum anatomique pour la formation de cette membrane limitante de l'abcès. Cette absence de

tissu conjonctif dans le poumon sain force évidemment le poumon malade à réagir différemment pour arriver à l'enkystement du pus. Les parois sont généralement telles que Barrier les décrit dans son observation « molles, d'un gris « mêlé de rouge, semblables au tissu hépatisé que présente « le reste du poumon ». Mais lorsque la mort a été tardive il arrive, comme dans l'autopsie du malade de Trousseau, que la pneumonie qui a donné naissance à l'abcès a disparu et cependant les parois sont « formées par le parenchyme « pulmonaire induré et grisâtre ». Il s'est produit, par conséquent, une pneumonie chronique avec commencement de sclérose pulmonaire qui a eu pour résultat l'enkystement de l'abcès.

L'aspect de ces parois est, en général, grisâtre, à tel point que Günsbourg les décrit dans son observation de la façon suivante. « A la base, au milieu d'un tissu épaissi, « d'un gris noirâtre, cavité de la grosseur d'un œuf, percée « au milieu, couverte de granulations grises. » Nous ne pensons pas qu'il faille attacher à ce terme de granulations grises le sens qu'on lui attribue ordinairement depuis Laënnec ; Günsbourg n'a assurément songé qu'à l'aspect de la lésion, et non à sa nature, en employant cette expression de granulations grises, puisqu'il intitule son observation « Fistule par perforation d'abcès du poumon », et qu'il ne parle d'aucune lésion tuberculeuse.

Lorsque l'abcès du poumon est assez profond, comme dans la majorité des cas, les parois sont, toutes, formées de tissu pulmonaire hépatisé ; il en est autrement lorsque l'abcès est plus rapproché de la plèvre, on trouve ce que Rilliet et Barthez ont observé à l'autopsie de leur malade. « Cette excavation, disent-ils, capable de contenir une

muscade, a pour paroi externe (sur laquelle existe la perforation) la plèvre pulmonaire épaissie et blanche et pour autres parois le tissu pulmonaire hépatisé. »

Le trajet fistuleux pleuro-bronchique peut être constitué par une seconde variété d'abcès, le phlegmon diffus sous-pleural, qui fait partie du groupe des pneumonies dites disséquantes. Au point de vue anatomo-pathologique, on s'accorde à considérer ce phlegmon diffus sous-pleural, comme une lésion localisée plus particulièrement au tissu lymphatique du poumon. Par la rapidité de son évolution, par son extension facile, la pneumonie disséquante se rapproche de la gangrène pulmonaire, ce qui explique que certains auteurs aient fait rentrer l'observation de Hayem dans le groupe des gangrènes du poumon. Cependant la lésion élémentaire ne relève que de l'inflammation purulente, et si le pus est fétide, aucun observateur ne lui a trouvé l'odeur pathognomonique de la gangrène. Les dimensions de l'abcès sont généralement très grandes : M. le professeur Bernheim, à l'autopsie de son malade, trouve une cavité de 18 centimètres de haut, mesurant en largeur toute l'épaisseur du lobe. Dans l'observation de Hayem, la cavité était également très vaste.

Le contenu est constitué tantôt par un liquide rouge, assez épais, sanglant, comme le professeur Bernheim a pu l'observer, tantôt par un liquide franchement purulent. Mais un fait très important à signaler, c'est que ce liquide, quel que soit son aspect, n'a aucune odeur de gangrène, ni dans l'observation du professeur Bernheim, ni dans celle de Hayem dont l'attention devait cependant être attirée sur ce point, puisque le malade avait eu une haleine et des crachats fétides. Outre ce liquide sanglant ou purulent, on

peut encore rencontrer dans la cavité une quantité plus ou moins grande de débris de poumon ou de plèvre qui ont encore conservé presque toute leur texture anatomique. Les parois ont une coloration gris noirâtre (Hayem), rouge foncé (Bernheim), mais leur aspect est caractéristique, il est vilieux, grenu, dû probablement à la saillie des lobules non détruits. Cette saillie des lobules, cet aspect vilieux, est rendu plus apparent sous l'eau : Hayem s'en est parfaitement rendu compte. « A droite, de toutes parts, sauf en « avant où le bord antérieur a contracté des adhérences « celluluses avec la paroi thoracique, le poumon laisse « entre sa face externe et la paroi thoracique un espace « aplati de l'épaisseur de la main. Cette loge lamelliforme « contient du pus et une grande quantité de débris de pou- « mon et de plèvre. Au niveau de l'empyème, le poumon « adhère aux lèvres de la plaie. La plèvre pariétale est « recouverte d'une néomembrane infiltrée de pus et peu « épaisse. Le poumon est totalement dépourvu de plèvre « dans une grande étendue. Il a été comme décortiqué et « baigne à nu dans la collection purulente dont il forme « une des parois. La surface est gris noirâtre, très irrégu- « lière. Lorsqu'on le plonge sous l'eau, on voit sur la sur- « face ulcérée se hérissier une grande quantité de villosités, « des sortes de filaments chevelus. On voit aussi se des- « siner des saillies en forme de coins, qui correspondent « aux lobules. Sur une coupe pratiquée du hile à la surface « dénudée, le parenchyme pulmonaire offre en certains « points, et particulièrement dans les lobules périphé- « riques, les caractères de la pneumonie lobulaire suppu- « rée. Les parties qui sont plus près du hile sont de moins « en moins malades. Dans les bronches, exsudation abon-

« dante et le long du bord antérieur emphysème peu marqué. La surface malade du poumon représente le bord « postérieur tout entier, le sommet et les deux tiers environ de la face externe. Le reste du poumon adhère par « des brides celluluses multiples à la paroi costale. Ces « brides circonscrivent des loges remplies d'une quantité « de sérosité. »

Les parois sont formées d'un côté par la plèvre, la cavité pleurale, d'un autre par le tissu pulmonaire. Le tissu pulmonaire, qui forme la paroi interne, n'est plus ici comme dans les abcès du poumon ordinaires, à l'état d'hépatisation, d'induration, il est, au contraire, mou, friable, il laisse facilement s'enfoncer le doigt. On dirait que le poumon surpris n'a pas eu le temps de réagir à sa façon pour limiter, pour circonscrire les parties destinées à la nécrose : la séparation a été nette, brutale en quelque sorte, ce qui explique cet aspect vilieux, grenu, tomenteux, rougeâtre des parois. Cela ne veut pas dire que le tissu pulmonaire ambiant soit sain : non, il est ramolli, infiltré, il est en pleine période d'hépatisation grise.

La paroi externe de la cavité est formée par la plèvre qui apparaît rougeâtre, rugueuse, vilieuse. La richesse extrême en lymphatiques de la plèvre viscérale nous explique aisément sa facile destruction sur une grande étendue, comme cela s'est produit dans l'observation de Hayem. Mais lorsque les adhérences se sont produites préalablement entre les deux plèvres, la plèvre pulmonaire peut alors résister à la fonte purulente, comme le prouve l'observation du professeur Bernheim. « Adhérences généralisées « des deux plèvres des deux côtés. Poumon gauche : avant « la section, on sent sur la région externe [du lobe infé-

« rieur une large zone fluctuante, étendue en hauteur. A
« la section : lobe supérieur hépatisé, début d'hépatisation
« grise. Lobe inférieur : tout ce lobe est rempli de noyaux
« de broncho-pneumonie disséminés, confluent en certains
« points, les uns jaunâtres et fermes, les autres ayant subi
« la fonte purulente. Tout le parenchyme qui est très mou,
« et laisse pénétrer le doigt facilement, est creusé de cavi-
« tés petites, irrégulières, traversées par des brides fibreuses
« (charpente conjonctive du poumon) contenant un liquide
« sanglant, sans odeur gangréneuse. En bas du lobe infé-
« rieur gauche, immédiatement au-dessus de la plèvre
« diaphragmatique, vaste cavité semblable aux autres,
« ayant une longueur de 6 à 8 centimètres, à parois irrégu-
« lières : dans sa partie inférieure le doigt pénètre par un
« orifice irrégulier dans une cavité sous-pleurale. — Cavité
« sous-pleurale : le poumon (lobe inférieur gauche) est
« entièrement décollé de sa plèvre à ce niveau sur une
« hauteur de 18 centimètres et sur toute la largeur du lobe.
« La plèvre a une surface villeuse, rougeâtre.

« Le poumon a une surface grenue, rouge foncé, s'effondre
« à la moindre pression du doigt. Le contenu est composé
« d'un liquide semblable à celui qui se trouvait dans les
« cavités pulmonaires, il est sanglant.

« Beaucoup de vaisseaux du lobe inférieur sont throm-
« bosés. Quelques bronches sont nettement dilatées.

« Poumon droit : congestion intense. A la base, noyau
« d'hépatisation rouge assez volumineux, dans lequel est
« creusée une petite cavité analogue à celle du poumon
« gauche. Au sommet, un tubercule ancien.

« Les autres organes ne présentent rien d'intéressant. »

Le trajet fistuleux peut enfin être représenté par une caverne gangréneuse.

Cette caverne peut avoir des dimensions variables : 2 centimètres carrés dans l'observation de Monneret, 2 pouces 1/2 de hauteur dans l'observation de Chavignez. Elle avait la grosseur du poing chez le malade de Gaucher.

Elle contient souvent un liquide verdâtre, grisâtre, opaque, mélangé à des détritits de parenchyme pulmonaire, à des caillots noirâtres, le tout présentant cette odeur caractéristique de gangrène que les auteurs ont comparée à l'odeur de chair pourrie, de matières animales en putréfaction.

Les parois de la caverne sont constituées par le parenchyme pulmonaire qui apparaît avec cette couleur verdâtre, grisâtre, que l'on retrouve toujours dans ce qui touche la gangrène. Ces parois sont irrégulières, déchiquetées, laissant flotter dans la cavité des filaments, des fragments de tissu pulmonaire sphacélé. Leur consistance est molle, friable, comparable à celle de l'hépatisation, dit Chavignez dans son observation.

Les vaisseaux traversent quelquefois la caverne gangréneuse, et contrairement à ce que l'on pourrait penser, ils sont parfois perméables, sans traces de thrombose, comme le prouve l'observation de Chavignez. La paroi externe de la caverne est souvent constituée par la face interne de la plèvre viscérale, mais le plus souvent cette plèvre a été détruite par le processus gangréneux.

3° *Orifice interne de la fistule.* — Cet orifice est simple ou multiple suivant qu'il s'ouvre dans une ou plusieurs bronches. Le nombre, la forme, la dimension des perforations bronchiques, sont sujets aux plus grandes variations.

Cela dépend essentiellement des dimensions du foyer abcédé ou gangréneux, et surtout de sa profondeur à l'intérieur du parenchyme pulmonaire : plus le foyer sera vaste, plus il y aura de bronches sectionnées, ouvertes ; plus le foyer sera profond, plus les branches intéressées seront grosses. La forme elle-même de l'orifice varie suivant que la bronche a été sectionnée, ulcérée, perpendiculairement ou parallèlement à son axe ; tandis que l'orifice sera rond, circulaire, de la grosseur de la bronche dans le premier cas, il pourra être elliptique, plus ou moins allongé et vaste dans le second cas. Un fait mérite d'être signalé, c'est que les bronches qui communiquent avec la perforation ne sont pas forcément malades, enflammées. Dans leur observation Rilliet et Barthez attirent l'attention sur ce point : « Deux bronches communiquent avec la cavité. Ces bronches sont lisses, polies ; leur muqueuse n'est ni rouge, ni épaissie, en un mot elles sont parfaitement saines. »

Etat du poumon. — Aussitôt le plastron costal enlevé, l'examen du poumon renseigne à première vue sur l'existence d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie.

Le poumon pneumonique se présentera ici avec tous ses signes bien tranchés : lobe (inférieur le plus souvent) rouge foncé, augmenté de volume, densifié, résistant sous le doigt, ne crépitant plus, en un mot hépatisé. Les autres lobes, revenus sur eux-mêmes, accolés contre la colonne vertébrale, mettent d'autant plus en relief l'augmentation de volume et de densité du lobe malade.

La coupe du poumon renseignera particulièrement sur le stade de l'hépatisation. Le plus souvent la pneumonie est arrivée au stade de l'hépatisation grise : le parenchyme est mou, grisâtre, à la section il s'en écoule un liquide

blanc grisâtre, purulent. Cette hépatisation atteint, en général, tout un lobe, mais quelquefois comme dans la broncho-pneumonie suppurée, on trouve une partie du lobe hépatisée en gris, tandis que l'autre partie est encore au stade d'hépatisation rouge. Il est plus rare de trouver le poumon exclusivement hépatisé en rouge, c'est cependant ce que semble prouver l'observation de Rilliet et Barthez :
« Le parenchyme du lobe est, en entier, converti en un
« tissu d'un rouge clair, friable, précipitant au fond de
« l'eau, soit par partie, soit en totalité. La coupe du tissu
« malade est d'un grenu très fin et donne issue par la pression à une médiocre quantité de liquide sanieux, noir,
« aéré, à un peu de liquide blanchâtre qui sort des bronches,
« et à un peu de sang qui sort des vaisseaux. »

Dans les cas de pneumonie franche, les lésions pneumoniques ne paraissent pas persister plus de 15 à 20 jours après le début de la maladie. C'est ainsi que Trousseau ne trouve plus à l'autopsie de son malade, faite quinze jours après l'éclosion de la maladie, aucun signe de la pneumonie qu'il avait diagnostiquée à la clinique. De même Monneret, ne trouve « aucune trace de phlegmasie » dans le reste du poumon, à l'autopsie de son malade qui eut lieu 21 jours après le début de la pneumonie.

La pneumonie lobulaire paraît un peu plus fréquente que la pneumonie lobaire comme cause primordiale du pneumothorax, ce qui tient probablement aux causes nombreuses et variées de la broncho-pneumonie, en particulier aux infections secondaires par des microbes divers. La pneumonie lobulaire est tantôt diffuse, tantôt confluite : diffuse, elle est souvent généralisée non seulement aux autres lobes mais à l'autre poumon, confluite elle présente alors tous

les signes de la pneumonie. D'ailleurs les deux variétés peuvent être mélangées : la broncho-pneumonie étant confluyente dans un lobe, avec quelques noyaux disséminés dans les autres lobes. A l'autopsie, on retrouve les signes distinctifs de la pneumonie lobulaire, rendus plus apparents par le pneumothorax, qui, en aplatissant, en faisant revenir sur eux-mêmes grâce à leur élasticité, les lobules sains, fait saillir davantage sous la plèvre les lobules hépatisés. Le poumon apparaît augmenté de volume, fortement mamelonné, marbré, de couleurs variable, rougeâtre, blanc-grisâtre, violet par places, suivant le degré d'hépatisation de chaque lobule malade. La palpation permet de percevoir par place la crépitation du poumon sain, et surtout de sentir et de délimiter les lobules hépatisés. A la coupe, il s'écoule un liquide spumeux, aéré, sanguinolent, si la broncho-pneumonie est au stade de l'hépatisation rouge : le liquide est, au contraire, blanc-grisâtre, purulent, si l'on a de l'hépatisation grise. A l'épreuve de l'eau, les lobules malades plongent au fond du liquide. La dissection des bronches, poussée le plus loin possible, laisse apercevoir dans les bronches un liquide spumeux, mucopurulent ou purulent, sous lequel la muqueuse apparaît rouge, injectée, épaissie, enflammée. Cette dissection fait découvrir également les nodules péribronchiques de la broncho-pneumonie, dont quelques-uns, qui ont subi la fonte purulente, forment de petits abcès ouverts dans les bronches.

C'est à la pneumonie lobulaire qu'appartiennent presque exclusivement les petits abcès, les cavités, les cavernes gangréneuses, plus ou moins nombreux, que l'on retrouve disséminés dans les lobes du poumon, en tous points sem-

blables à l'abcès ou au foyer gangréneux superficiel qui a donné naissance au pneumothorax. Le plus souvent ces abcès, ces escharres gangréneuses sont situés dans le lobe où a eu lieu la perforation (obs. de Monneret, du professeur Bernheim).

Le lobe peut même être presque entièrement détruit, constitué par une série de cavités plus ou moins volumineuses, séparées par des cloisons friables que le doigt effondre très facilement. Quelquefois des foyers abcédés ou gangréneux existent également dans les autres lobes : on a même signalé des foyers gangréneux dans le poumon du côté opposé.

Outre les signes de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie, la vue et surtout la palpation permettent de constater l'existence de vésicules emphysémateuses, particulièrement au niveau des languettes antérieures du poumon. Cet emphysème aigu par dyspnée, accompagnerait suivant certains auteurs toutes les pneumonies et broncho-pneumonies : nous ne le trouvons signalé cependant que dans quelques-unes de nos observations. Il est plus important de remarquer que, malgré toutes nos recherches, nous n'avons trouvé qu'une observation suivie d'autopsie, de pneumothorax par rupture de vésicules emphysémateuses (obs. de Tissier), alors que tous les auteurs classiques décrivent le pneumothorax par emphysème comme une complication possible de la pneumonie lobaire ou lobulaire. Cela tient évidemment à la bénignité de cette forme de pneumothorax, qui se traduit le plus souvent par un simple épanchement d'air accompagné ou non de sérosité, alors que dans le cas de perforation par gangrène ou par abcès, il se produit toujours un pyopneumothorax.

Quoi qu'il en soit, fort de l'affirmation des auteurs, il faudra examiner très attentivement les vésicules emphysemateuses de façon à découvrir la perforation pleurale à ce niveau. Cette recherche devra naturellement être faite avant l'insufflation du poumon qui pourrait créer une rupture artificielle de vésicules pulmonaires.

Les autres lésions du poumon que l'on peut rencontrer à l'autopsie, consistent en congestion, cette lésion banale qui accompagne si souvent la broncho-pneumonie et les autres phlegmasies du poumon.

On peut enfin trouver à l'autopsie quelques tubercules pulmonaires, enkystés ou crétaçés. Les anciens auteurs, Barrier, Trousseau, etc., persuadés que le pneumothorax appartenait presque exclusivement à l'évolution de la tuberculose, insistent vivement dans leurs observations sur l'absence complète de tubercules dans le poumon de leurs malades. Aussi Rilliet et Barthez, ayant trouvé à l'autopsie de leur malade un tubercule de la grosseur d'une noisette, au sommet du poumon, discutent longuement pour prouver que dans ce cas le pneumothorax était lié à l'évolution de la pneumonie et non à celle de la tuberculose. Maintenant que l'on est mieux renseigné sur la curabilité, sur l'état latent des lésions tuberculeuses, l'existence de tubercules discrets dans le poumon, ne serait pas reconnue suffisante pour infirmer une observation de pneumothorax, suite de pneumonie.

Autopsie d'un pneumothorax tardif, suite de pneumonie.

— Les cas où la mort n'a pas été la conséquence rapide du pneumothorax sont assez rares. Nous serons bref, ayant traité en partie la question dans les descriptions précédentes.

Généralement le malade, dont on fait l'autopsie, a subi l'opération de l'empyème : au pneumothorax pathologique s'associe donc le pneumothorax chirurgical.

La plèvre, on le comprend facilement, présente des lésions profondes. Le pus existe dans la cavité pleurale en plus ou moins grande quantité, suivant que l'opération de l'empyème a été faite et a éliminé une partie de la collection purulente. La séreuse est presque toujours recouverte de fausses membranes épaisses, indices de l'épanchement purulent. Au-dessous de celles-ci, la plèvre apparaît épaissie vascularisée, enflammée. Ailleurs, les plèvres ont contracté des adhérences qui, ici, ne sont plus simplement celluluses, mais se sont organisées, épaissies, à tel point qu'elles doivent être sectionnées.

Les lésions complexes et profondément destructives de la plèvre, sont l'apanage de la mort lente. L'observation de Hayem et surtout celle de Chavignez, présentent le maximum des lésions de la plèvre.

Le trajet fistuleux pleuro-bronchique est à peu près le même que dans la mort rapide : c'est à peine si, dans le cas de perforation par abcès, la cavité s'est recouverte d'une membrane pyogénique plus épaisse. En principe, on devrait s'attendre à trouver dans le cas de mort lente, la fistule oblitérée en un point de son trajet : en fait il n'en est rien. Les orifices du trajet fistuleux, dans nos observations, étaient en effet très larges et l'écoulement continu du pus dans le trajet est, d'autre part, un obstacle à l'oblitération de la fistule. Les parois de la fistule, chroniquement enflammées, au lieu de rester molles, friables, subissent un travail de pneumonie chronique qui les rend plus dures, plus résistantes.

Quant au reste du poumon, on ne trouve en général plus trace de pneumonie lobaire, 15 ou 20 jours après le début de la pneumonie (obs. de Trousseau, de Monneret, de Chavignez). Il n'en est pas de même pour la broncho-pneumonie, maladie à rechute, dont l'évolution peut avoir une durée indéterminée. Hayem, à l'autopsie de son malade faite 29 jours après le début de la maladie, trouva dans la profondeur du parenchyme pulmonaire des noyaux de broncho-pneumonie en plein état d'hépatisation grise.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

Dans ce chapitre, nous ne nous occuperons que des symptômes présentés par nos malades, renvoyant aux traités classiques pour la description plus complète des différents signes qui ont pu ne pas se rencontrer dans les observations que nous avons relatées.

Nous supposons le diagnostic de la pneumonie et de la broncho-pneumonie établi sur les symptômes habituels, et, partant de notre conception pathogénique du pneumothorax pneumonique, nous ferons l'étude clinique d'abord de la gangrène, puis de l'abcès, consécutifs à ces deux phlegmasies, et enfin du pneumothorax qui n'est que le dernier terme de l'évolution du processus destructeur.

1° *Description clinique de la gangrène pneumonique.* — L'observation du docteur Ganzinotti nous offre un exemple typique de la marche d'une pneumonie terminée par gangrène. « Un petit garçon de 4 ans, ayant eu déjà plusieurs bronchites grippales, tombe brusquement malade le 22 mai.

La maladie débute par de la fièvre, une douleur dans l'aisselle droite, une dyspnée intense et une toux quinteuse. Le 25 mai, à l'examen de l'enfant, on trouve une respiration légèrement soufflée vers l'angle de l'omoplate du côté droit, et le 21 mai, le diagnostic probable de pneumonie du lobe moyen droit se trouve confirmé : on constate, à la percussion, une zone de submatité occupant la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse, et à l'auscultation un souffle tubaire avec bronchophonie. Le 26 mai, quatrième jour de la maladie, sans que les signes physiques se soient modifiés, on est frappé de l'odeur fétide de l'haleine, qui se montre quand l'enfant a été pris de quintes de toux répétées ; la gangrène du poumon avait compliqué la pneumonie. » C'est, en effet, d'ordinaire l'horrible odeur qui s'exhale quand le malade tousse, qui met sur la voie du diagnostic. C'est une odeur repoussante, d'œufs pourris, de matières animales en putréfaction : elle empestait l'appartement du petit malade dont nous venons de raconter l'histoire. Cette *fétidité de l'haleine* est vraiment pathognomonique de la gangrène quand elle fait son apparition dans le cours de la phlegmasie pulmonaire, alors qu'il n'existe, bien entendu, ni stomatite ni gangrène de la bouche ou du pharynx.

Presqu'en même temps, l'*expectoration* devient infecte et change d'aspect. La petite malade de Gaucher rend, après ses quintes de coqueluche, quelques crachats extrêmement fétides ; celui de Chavignez est pris subitement d'une expectoration abondante « composée de crachats ressemblant à de la sanie dissoute dans de l'eau et de couleur grisâtre ».

Parfois l'expectoration fétide est le signe révélateur de la

gangrène, l'haleine n'ayant présenté auparavant la moindre odeur. « A la suite d'une quinte de toux, dit le docteur Bouveret, il y eut expectoration d'une notable quantité d'un liquide purulent d'une odeur atroce. Jusque-là les crachats n'avaient point répandu d'odeur spéciale, désagréable ; en tout cas, cette odeur n'avait été remarquée ni du malade ni de son entourage. »

Parfois l'expectoration manque, surtout chez les enfants, bien qu'elle soit ordinairement plus fréquente dans la gangrène que dans la plupart des autres affections des voies respiratoires : l'enfant, soigné par le docteur Ganzinotti, et âgé de 4 ans, n'a jamais eu le moindre crachat.

Enfin, il est des cas où la gangrène évolue d'une façon insidieuse, sans que l'attention soit attirée, ni du côté de l'haleine ni du côté des crachats. L'observation du professeur agrégé Haushalter en est un bel exemple : « P. M., âgé de 11 ans, n'a jamais fait aucune maladie. Il y a quatorze jours, s'est plaint d'un point de côté siégeant à gauche. Il a eu de la fièvre, une toux grasse avec crachats jaunâtres, faisant penser à une pneumonie. A son entrée à l'hôpital, on trouve à l'examen de la poitrine : en avant et à gauche de la matité avec respiration très diminuée dans les quatre premiers espaces, en arrière de la matité dans toute la hauteur avec respiration abolie. On pratique la thoracentèse et on extrait 600 centimètres cubes d'un liquide sero-purulent, couleur café au lait, extrêmement fétide, d'odeur gangréneuse. Le lendemain, on constate les signes du pneumothorax. » Ici, la ponction a, seule, révélé la nature de la lésion pulmonaire qui évoluait parallèlement à l'épanchement.

Fournet a insisté particulièrement sur cette marche de

la gangrène du côté de la périphérie des poumons, de manière à provoquer dans la cavité pleurale les phénomènes qui se manifestent au-dehors lorsque l'envahissement se fait du côté du système bronchique. Que s'est-il passé, en effet, dans le cas que nous venons de citer ? Un noyau superficiel de pneumonie ou de broncho-pneumonie aura subi la fonte gangréneuse, mais ce foyer pulmonaire, étant très superficiel, n'est en rapport qu'avec les plus fines ramifications des bronches : or, ces bronches, de très petit calibre, sont facilement oblitérées par le processus inflammatoire qui s'étend autour de l'escharre. Et c'est ce qui explique pourquoi l'haleine ni l'expectoration n'ont jamais présenté la moindre fétidité.

Il est un symptôme que tous les auteurs classiques s'accordent à regarder comme assez caractéristique de la gangrène et assez fréquent, c'est l'*hémoptysie*. Elle s'explique aisément par l'ulcération des vaisseaux plus ou moins importants compris dans les foyers ou par leur rupture pendant l'élimination de l'escharre. Elle peut manquer assez souvent, car nous ne l'avons jamais rencontrée dans nos observations.

La toux semble présenter quelques caractères particuliers dans la plupart des cas. Elle est très pénible et procède souvent par quintes violentes, survenant aussi bien la nuit que le jour. Les malades de Chavignez et de Bouveret sont tourmentés par des quintes de toux tenaces et violentes, et c'est à la suite de l'une d'elles que la perforation pleurale se produit. L'enfant, dont nous avons relaté plus haut l'observation, est en proie à une toux très pénible.

Le point de côté qui a diminué pendant les premiers jours de la maladie, revêt parfois une nouvelle intensité. Il peut

devenir extrêmement douloureux, à tel point qu'on ose à peine toucher l'enfant (obs. du professeur Haushalter); parfois il présente moins d'acuité tout en étant très violent (obs. de Bouveret).

Mais outre ces troubles pathologiques, il en est d'autres qui frappent le médecin. Le plus fréquent est l'altération de l'état général. Presque tous les malades sont dans un état de prostration très notable, leur physionomie s'altère, le teint devient terreux : « la face est pâle, le teint plombé, l'enfant est plongé dans une adynamie profonde (obs. de Gaucher) ». Le malade de Chavignez à la face pâle, bouffie.

La fièvre subit une recrudescence très marquée chez le petit malade de Gaucher; elle monte brusquement de 38° à 39°,2, en même temps que l'on constate de la fétidité de l'haleine et des crachats. Parfois elle n'est nullement influencée par l'apparition de la gangrène; le docteur Ganzinotti voit, le jour même où il constate l'odeur infecte de l'haleine, la température de l'enfant descendre de 39°,5 à 38°,5 et croit pouvoir annoncer à la famille la défervescence prochaine de la maladie.

Quant aux signes physiques, ils ne sont guère modifiés au début, ce sont ceux de l'hépatisation. Ce n'est que lorsque la gangrène a détruit une portion plus ou moins considérable du poumon, qu'il se forme petit à petit une caverne plus ou moins profonde, au niveau de laquelle on attend du souffle et du gargouillement (obs. de Gaucher, de Chavignez), auxquels succèdent bientôt les signes propres au pneumothorax. Le plus souvent, nous avons vu la perforation pleurale se produire très rapidement sans qu'on ait pu entendre des bruits caverneux, par ce fait que le

foyer, en voie de mortification, siégeait à la périphérie du poumon et que l'ulcération s'est propagée rapidement à la plèvre. Le pneumothorax s'est produit le jour même où le malade de Bouveret a rendu une notable quantité de liquide extrêmement fétide : c'est en même temps que Monneret constate du souffle amphorique, du tintement métallique et qu'il s'aperçoit de la fétidité des crachats ; dans l'observation du docteur Ganzinotti, on diagnostique l'épanchement d'air dans la plèvre le lendemain de l'apparition de la gangrène.

Quelle est l'époque la plus habituelle où le foyer pulmonaire commence à se trouver envahi par les germes de la putréfaction ? Dans nos observations au nombre de six, la gangrène s'est révélée : 4 jours après le début de la pneumonie (Ganzinotti), 5 jours après (Gaucher, Monneret), 11 jours (Bouveret), 15 jours (Haushalter), 20 jours (Chavignez).

2° *Description clinique de l'abcès pneumonique.* — Nous n'insisterons pas beaucoup sur les signes qui peuvent éclairer le clinicien sur l'existence, dans le parenchyme pulmonaire, d'un foyer abcédé, car la symptomatologie de l'abcès pulmonaire est fort obscure.

On ne peut compter sur aucun signe physique tant que son contenu n'est pas en communication avec une bronche d'un certain calibre. Le poumon, faisant preuve d'une grande tolérance vis-à-vis de l'abcès, c'est une lésion qui reste silencieuse tant qu'elle ne touche pas à l'enveloppe séreuse de l'organe et qu'elle respecte les canaux bronchiques qui en émanent. C'est, en effet, l'attaque des bronches déterminant une *vomique*, ou celle de la plèvre

amenant la production d'un *pneumothorax*, qui révèle cliniquement l'abcès du poumon.

Dans une seule de nos observations d'abcès pneumoniques, qui sont au nombre de seize, il y a eu véritablement vomique : c'est l'observation de Graves. « Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans, qui avait été pris des signes d'une pleuro-pneumonie. Il avait eu une douleur vive dans le côté et était tourmenté par une toux très pénible. Pendant la première période de la maladie, on avait entendu des râles crépitants généralisés. L'expectoration n'avait pas tardé à devenir couleur jus de pruneaux. Puis les symptômes augmentèrent d'intensité, le pouls monta à 140, la dyspnée devint extrême ; le poumon droit donnait dans presque toute son étendue une matité absolue. Tandis que tout faisait prévoir une issue funeste, le malade, dans un effort soudain, rendit tout à coup une grande quantité de matière purulente et se trouva immédiatement soulagé. La même lutte se reproduisit la nuit suivante, elle eut le même résultat. Le lendemain, Graves trouvait l'enfant extrêmement abattu et constatait en même temps les signes d'une perforation pleurale. »

Dans toutes les autres observations, il n'y a pas eu vomique et c'est l'apparition brusque d'un pneumothorax qui a permis de porter un diagnostic rétrospectif. Les phénomènes se succèdent habituellement tels que Trousseau les décrit dans son observation : « Jeune homme de 26 ans atteint d'une pneumonie centrale qui évolua d'abord, sans signes stéthoscopiques, jusqu'au neuvième jour, où l'on commença à entendre du râle crépitant. Quelques jours auparavant, les crachats, jusque là peu abondants, s'étaient colorés en jaune sucre d'orge, ils étaient visqueux et le

malade les expectorait avec peine. Le dixième jour, les crachats avaient pris la coloration chocolat, sans fétidité ; les accidents généraux du début augmentèrent d'intensité. L'auscultation de la poitrine faisait entendre en arrière un souffle tubaire assez éclatant, le retentissement de la voix était broncho-égophonique. La matité dans la fosse sous-épineuse était remplacée par une sonorité exagérée, et cette exagération était telle en avant jusqu'au niveau du mamelon que le son était comme stomacal. Nous disions alors : ce malade a une pneumonie, pneumonie centrale, qui, envahissant jusqu'à la partie antérieure du poumon, a perforé le parenchyme et a déterminé un épanchement d'air et de pus dans la cavité pleurale, en établissant une communication entre cette cavité et les bronches. » Telle est la marche la plus habituelle des foyers suppurés de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Cette marche est le plus souvent insidieuse ; un pneumothorax, survenant brusquement, vient révéler l'extension à la plèvre d'un processus ulcératif ignoré. C'est habituellement en pleine évolution de la maladie qu'il fait son apparition, comme le prouvent presque toutes nos observations, mais parfois il ne se montre qu'après la défervescence, alors qu'il n'y a plus de fièvre et que le malade paraît entrer en convalescence (obs. du docteur Stroup, du docteur Prautois). Dans ces deux observations, il s'agit vraisemblablement d'un petit abcès, qui s'est développé dans quelque point voisin du foyer hépatisé et qui n'a pas acquis un volume assez considérable pour donner lieu à des symptômes généraux, car si le foyer hépatisé lui-même s'était abcédé, la fièvre n'aurait jamais disparu complètement, mais aurait présenté ces grandes oscillations qui caractérisent la formation du pus.

On pourra néanmoins, avant l'apparition de la vomique ou du pneumothorax, soupçonner la terminaison de la pneumonie par suppuration, quand la défervescence habituelle ne se fera pas ou sera incomplète, quand la température restant haute, l'état général sera mauvais et que l'expectoration sera modifiée : c'est ainsi que nous voyons dans l'observation de M. le professeur Bernheim, qu'au onzième jour de la maladie, la température est encore de 38°,6, le pouls à 136, irrégulier, inégal, l'expectoration est épaisse, gris noire, sale, un peu jus de pruneaux, la langue est sèche, les lèvres fuligineuses, la prostration profonde. Le changement que subissent les crachats dans leur nature et leur quantité est regardé par Trousseau comme assez caractéristique de l'abcès pneumonique ; ces crachats qui étaient, dans le cours de la pneumonie, visqueux, adhérents, couleur jus de pruneaux, changent tout-à-fait de nature. C'est un mélange plus ou moins abondant de pus et de sang, ayant la couleur brun chocolat ou la couleur jaunâtre du pus ordinaire (obs. de Graves), et quelquefois très fétide. C'est également Trousseau qui regarde l'époque où se fait l'ouverture de l'abcès dans les bronches ou dans la plèvre, comme un des éléments principaux du diagnostic : « presque toujours, l'abcès pulmonaire, la vomique péri-pneumonique, s'ouvrira de bonne heure et le pus tendant à se faire jour au dehors s'ouvrira un passage par les bronches ou la cavité pleurale, mais cette ouverture se fera rarement plus tard que le vingtième ou le vingt-cinquième jour. » Nos observations viennent confirmer l'opinion de Trousseau : sur 16 observations, le pneumothorax se produit 5 fois du septième au dixième jour, 3 fois le onzième jour, 3 fois le douzième, 3 fois du vingtième au vingt-

cinquième jour. On voit donc que c'est surtout du septième au douzième jour que l'abcès pulmonaire s'est ouvert dans la plèvre.

3° *Description clinique du pneumothorax pneumonique.*

— La perforation s'est produite, l'air a fait irruption dans la cavité de la plèvre, seul ou mélangé à du pus d'abcès ou de gangrène, quels sont les symptômes qui vont révéler cette complication ?

Dans l'observation du docteur Stroup, nous les trouvons au complet : « Mme M..., 35 ans. Pneumonie franche du lobe inférieur gauche. Cette pneumonie évolue, grave mais régulière et fait sa défervescence au sixième jour, le 8 mars. A ce moment, il n'y a plus de température mais encore du souffle et des râles sous-crépitaux. La malade se trouve bien. Elle n'est pas vue le 9 mars. Le 10, vers cinq heures du soir, on trouve la malade assise dans son fauteuil. Dyspnée énorme, cyanose de la face, les extrémités froides, un pouls très fréquent et très petit. Elle est recouchée séance tenante, et alors on apprend que ces phénomènes sont survenus brusquement une heure auparavant par une douleur violente dans le côté gauche. La malade se trouvant seule n'a pu se recoucher. A l'examen, on trouve à la percussion une sonorité exagérée dans toute la hauteur à gauche, excepté dans les trois derniers espaces, sonorité exagérée sous l'aisselle et dans toute la hauteur du poumon en avant. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire. Pas de succussion. Pas de bruit d'airain. A l'examen du cœur, on trouve la pointe immédiatement accolée au bord droit du sternum. Pas de température. Il s'était produit brusquement un pneumothorax très étendu. Le lendemain, la matité, en arrière et à gauche, est un peu plus

étendue et occupe les quatre derniers espaces ; l'aisselle aussi est moins sonore. On entend le bruit d'airain. On produit la succussion hippocratique. L'état général est meilleur, il n'y a plus de cyanose, mais encore une grande dyspnée, un pouls toujours fréquent et petit. Le cœur est toujours dévié. »

Le début du pneumothorax pneumonique est donc, en général, *brusque*, dramatique. C'est très souvent un pneumothorax total, la plèvre étant ordinairement surprise sans travail inflammatoire préalable. Si, en effet, l'inflammation adhésive est fréquente quand elle est produite par un corps solide lentement développé comme le tubercule, elle est très rare quand il s'agit d'un abcès ou d'un foyer gangréneux, qui, par la rapidité de leur évolution, ne favorisent pas la production d'adhérences pleurales. Généralement, il éclate à la suite d'une quinte de toux (Graves, Rodsajewski, Vallin, Roger), d'un vomissement (Barrier, Rilliet et Barthez). Le sujet éprouve tout à coup un point de côté très violent ; la douleur est très aiguë « elle arrache un grand cri au malade (Günsbourg) ». Et comme les mouvements l'exaspèrent, le patient se trouve dans une immobilité absolue. « La malade est sur une chaise et ne peut faire aucun mouvement (Dr Prautois). » En même temps, il éprouve une dyspnée terrible avec menace de suffocation, « le cri est voilé (Rilliet) », « la toux et la voix sont éteintes (Barrier) » ; la face est cyanosée, « couverte de sueurs froides (Dr Prautois) », le pouls est petit, filiforme. Tout cet état asphyxique est en somme le résultat de la compression soudaine du poumon et du cœur et de la congestion collatérale du poumon sain par suite de la compression des capillaires du poumon malade.

Ces phénomènes du début peuvent être assez intenses pour amener la mort en quelques heures : les malades de Günsbourg, de Rilliet et Barthez meurent quelques heures après la production du pneumothorax ; ceux de Alling, du Dr Prautois meurent le lendemain.

Quelquefois la perforation pleurale ne s'annonce pas d'une façon aussi solennelle. C'est ainsi que dans plusieurs de nos observations, les symptômes de la pneumonie dominant et le moment d'invasion de l'affection consécutive aurait passé inaperçu, si celle-ci n'avait pas été dévoilée par l'auscultation. D'autre part, l'épanchement d'air peut s'effectuer en plusieurs temps : tel fut le cas chez le petit garçon de 3 ans observé par Rilliet et Barthez, et qui eut, avant la maladie confirmée, une première atteinte légère. Parfois aussi le pneumothorax est passé inaperçu : c'est quand il s'est produit pendant les derniers moments de la vie, venant compliquer un état déjà fort grave, frappant un enfant complètement prostré ; Barrier, Tissier trouvent à l'autopsie un épanchement d'air dans la plèvre, qui n'avait été nullement diagnostiqué pendant la vie.

La *fièvre*, liée à la maladie primitive, ne paraît pas subir de recrudescence. « L'évolution de la pneumonie, dit M. Antony dans son observation, a été aussi régulière que d'habitude. Si on étudie la courbe de la température, on voit que la défervescence s'est produite le neuvième jour par une crise très nette, et à partir du neuvième jour, nous n'avons plus eu à soigner qu'une pleurésie purulente, compliquée de pneumothorax. »

La *toux* et l'*expectoration* ne fournissent que des renseignements peu importants. La nature de l'expectoration peut cependant nous éclairer sur la cause du pneumotho-

rax. Elle a la fétidité caractéristique de la gangrène chez les malades de Bouveret, de Monneret, de Chavignez, où l'épanchement gazeux reconnaît cette maladie pour cause ; elle a été purulente chez le jeune garçon traité par Graves, où l'épanchement était dû à la rupture d'un abcès pneumonique.

Tels sont les symptômes du début du pneumothorax ; ils ont une grande valeur séméiotique, mais ils ne peuvent, à eux seuls, servir à reconnaître sûrement la maladie, et il faut y joindre l'exploration de la poitrine.

Mais avant de passer à l'étude des signes physiques observés chez nos malades, et de noter la fréquence de chacun de ces différents signes, nous ferons remarquer que, sur 28 observations que nous possédons, nous en trouvons 4 où les observateurs se sont contentés d'affirmer l'existence du pneumothorax sans en faire la description clinique, et trois autres dans lesquelles l'épanchement d'air dans la plèvre a été seulement reconnu à l'autopsie, la perforation s'étant produite à la dernière heure.

L'inspection de la poitrine, quand l'épanchement aéri-forme est un peu abondant et surtout s'il existe en même temps du liquide dans la plèvre, suffit pour faire constater que le côté malade est *dilaté* et qu'il est *immobile* pendant les mouvements respiratoires. Cette dilatation et cette immobilité du côté affecté ont été signalées 7 fois dans nos observations. La dilatation peut, du reste, manquer quand l'épanchement est peu considérable, ou quand la plèvre est largement ouverte, parce qu'alors la tension des gaz contenus dans la cavité pleurale ne peut pas dépasser celle de l'air atmosphérique.

On trouve à la percussion une augmentation d'élasticité

et un *son tympanique*, tantôt étendu à tout un côté de la poitrine, en avant et en arrière, dans l'aisselle (Trousseau, Günsbourg, Prautois, Ganzinotti, Haushalter), tantôt localisée en avant (Graves, Rilliet et Barthez, Pr Bernheim). L'épanchement liquide qui vient souvent compliquer le pneumothorax avec une assez grande rapidité, occupe naturellement les parties déclives et on constate alors, à la base de la poitrine, une matité absolue remplaçant l'exagération de la sonorité, et indiquant par les variations de son étendue les variations correspondantes dans la hauteur de la couche liquide (D^{rs} Stroup, Antony).

Mais le tympanisme, tout en étant un signe important, n'existe pas toujours. Ainsi dans l'observation de Rilliet et Barthez, un enfant de 3 ans, atteint de pneumothorax pur, présentait en arrière, quatre jours après le début, une diminution de la sonorité coïncidant avec le souffle amphorique et les autres symptômes ; à partir du sixième jour, la percussion devint de plus en plus sonore. Pour expliquer une telle modification, au cours de l'observation, ces auteurs supposent que l'épanchement d'air a été d'abord très considérable et la paroi thoracique très distendue, d'où diminution de la sonorité ; plus tard, les gaz ayant diminué d'importance, la paroi thoracique aurait été moins tendue, d'où sonorité tympanique. Cette explication se trouve, du reste, confirmée par les expériences de Skoda et de Roger, qui ont démontré que plus la paroi thoracique est distendue par l'accumulation des gaz, moins grande est la résonnance du côté affecté.

Quelquefois, le son fourni par la percussion présente un timbre métallique remarquable, mais pour bien percevoir ce caractère, il faut combiner la percussion et l'ausculta-

tion : on produit alors ce que Trousseau a appelé le *bruit d'airain*, qui a une très grande valeur diagnostique. Nous le rencontrons dans 7 observations ; dans celle du docteur Bernheim « le bruit d'airain est peu net ». On voit donc que, malgré l'opinion de Trousseau qui le regardait comme pathognomonique de la maladie, il y a des cas où il est recherché sans succès. Il s'affaiblit et disparaît à mesure que la pression gazeuse augmente et reparaît lorsqu'elle diminue de nouveau : le docteur Stroup n'a pu le produire que le lendemain du jour où il avait constaté les signes du pneumothorax.

En auscultant le côté malade, on trouve tantôt une abolition complète du murmure vésiculaire, tantôt des bruits amphoriques. L'absence du murmure respiratoire est le meilleur de tous les signes, et si, dans la portion correspondante du poumon on a du tympanisme, on peut affirmer le diagnostic de pneumothorax. Mais cette abolition peut ne pas être complète dans tout le côté de la poitrine où siège l'épanchement gazeux : quand le poumon est retenu par des adhérences partielles, on trouvera au point correspondant un murmure vésiculaire généralement atténué, et quelquefois des râles comme dans le cas de Vallin où l'on percevait au sommet gauche des râles sous-crépittants alors que dans tout le reste de la hauteur du poumon on constatait de la respiration amphorique ; comme dans celui d'Antony, où il existait des râles sibilants dans la partie supérieure de la poitrine. Trois fois seulement nous avons noté la suppression absolue du bruit respiratoire normal. Dans tous les autres cas, ce bruit est remplacé par un *souffle amphorique* à résonnance métallique. Quelquefois ce souffle est voilé, lointain, à peine perceptible

(Trousseau), le plus souvent, il est très net. Il est perçu, tantôt du sommet à la base (Günsbourg, Barrier, Ganzinotti), tantôt en un point limité, particulièrement dans les fosses sus et sous-épineuses (Bernheim, Haushalter, Antony) : il peut diminuer, disparaître et reparaître (Trousseau, Rilliet). Il n'existe pas toujours dans les deux temps de la respiration : dans le cas de Rilliet et Barthez, il ne s'entendait qu'à l'expiration, mais quand on avait fait tousser le malade, il existait à l'inspiration et à l'expiration. Nous avons trouvé le souffle amphorique signalé 18 fois dans nos observations.

Le même caractère amphorique se retrouve dans l'auscultation de la *voix* et de la *toux*, qui sont suivies d'un écho métallique plus ou moins retentissant. « On entend un souffle amphorique, et quand le malade tousse, il s'y joint un retentissement analogue à la vibration d'un tube d'airain dans les sons graves (Barrier). »

Outre ces bruits métalliques, il en est un que l'on peut percevoir, c'est le *tintement métallique*. Il est ordinairement, unique, intermittent, mais il peut être multiple (Chavignez). La respiration seule ne suffit pas toujours à le produire ; il apparaît le plus souvent sous l'influence de la voix et de la toux : « Chaque fois que le malade tousse ou qu'il parlait, on percevait un tintement métallique très net (Graves). » Barrier fait la même réflexion : « On entend, de la façon la plus distincte, un tintement métallique qui consiste dans une espèce de glou-glou ou de gargouillement clair et accompagné, surtout à la fin de chaque mouvement inspiratoire ou expiratoire, d'un bruit encore plus clair qui semble produit par la chute de quelques gouttes de liquide dans une cavité à moitié pleine : le tin-

tement métallique est encore plus prononcé pendant les efforts de toux (Barrier). » On entend ordinairement ce tintement vers la partie moyenne du thorax, au niveau du mamelon (Laget), « au-dessous et en arrière du mamelon, il est fin, petit, perceptible surtout] quand on fait coucher le malade du côté opposé à celui où existe le pneumothorax (Chavignez) ». Ce phénomène stéthoscopique a été perçu chez neuf de nos malades.

Le cœur peut être déplacé quand le pneumothorax occupe le côté gauche surtout. Ce déplacement existe dans six de nos observations, où il y a épanchement de liquide dans la cavité pleurale. « Le cœur bat dans le quatrième espace intercostal, sur le bord droit du sternum, sans qu'on puisse dire exactement où est la pointe (Bernheim) » ; « à l'examen du cœur, on trouve la pointe immédiatement accolée au bord droit du sternum (Stroup) » ; « on constate un double centre de battements, l'un épigastrique, l'autre vers le mamelon droit (Haushalter) ».

Le foie est abaissé chez le malade de Rodsajewski, atteint d'un hydro-pneumothorax droit.

En général, une certaine quantité de liquide vient se mêler au gaz épanché, et l'on voit apparaître deux nouveaux signes extrêmement importants : la *matité à la base* et le *bruit de succussion*. Celui-ci est vraiment pathognomonique. Il peut être perçu à distance, et parfois par le malade lui-même : « Par la succussion, on entend un flot de liquide à distance du côté gauche de la poitrine : le malade perçoit lui-même la sensation de flot liquide quand il se remue (Chavignez). »

Tels sont les éléments de diagnostic d'un pneumothorax survenant dans le cours d'une pneumonie ; on voit que les

signes qui révèlent cette complication ne diffèrent en rien de ceux de tout pneumothorax, mais on doit ajouter que, dans la plupart des cas, l'épanchement deviendra rapidement purulent par infection microbienne précoce de la plèvre, la perforation étant le plus souvent produite par la rupture d'un foyer d'abcès ou de gangrène. Il arrive bien des fois que tous ces signes ne sont pas au complet, comme on a pu le constater d'après nos observations. En effet, dans nos 21 observations nous voyons les auteurs signaler :

Dilatation et immobilité du côté malade : 7 fois.

Son tympanique : 21 fois.

Bruit d'airain : 7 fois.

Silence respiratoire complet : 3 fois.

Souffle amphorique : 18 fois.

Tintement métallique : 9 fois.

Déplacement du cœur : 6 fois.

Abaissement du foie : 1 fois.

Bruit de succussion : 7 fois.

CHAPITRE V

Diagnostic. — Évolution.

L'exposé des signes du pneumothorax, que nous venons de faire, est assez significatif pour permettre de reconnaître cette complication quand elle existe. Mais quelquefois la maladie n'est caractérisée que par quelques-uns de ses signes habituels, et alors on peut la confondre avec d'autres. Plus souvent encore, on croit à l'existence d'un pneumothorax qui n'existe pas, parce qu'on a attaché trop d'importance à certains signes, comme la sonorité tympanique, le souffle amphorique par exemple.

Une erreur qui a été commise par beaucoup de cliniciens est celle qui consiste à prendre le son skodique perçu sous la clavicule pendant l'évolution d'une pneumonie, pour un pneumothorax venant compliquer la phlegmasie. Ce son skodique est, en effet, très fréquent, et M. le professeur Bernheim (*Gaz. hebd. de méd.* 1886) a montré qu'on pouvait le rencontrer non seulement dans la région sous-claviculaire, mais aussi au niveau même du

foyer hépatisé. C'est ce qui explique assez bien pourquoi quelques auteurs ont décrit des pneumothorax, suite de pneumonie, où il n'existe, à vrai dire, aucun signe d'épanchement gazeux. Telle est l'observation que Graves cite dans sa clinique médicale comme un exemple de sécrétion gazeuse de la plèvre dans le cours d'une pneumonie du lobe inférieur gauche : « Je fus un jour mandé par un jeune homme qui avait un léger mouvement febrile, accompagné de toux. L'auscultation et la percussion démontraient qu'une portion du lobe inférieur du poumon gauche était sur la limite de l'hépatisation : on percevait à ce niveau de la matité, de la respiration bronchique, du râle crépitant très obscur et de la bronchophonie. La matité n'existait sur aucun autre point du poumon gauche. Loin de là, la partie antéro-inférieure donnait à la percussion une sonorité exagérée, surtout dans la partie occupée normalement par le cœur. Il était clair que l'inflammation du lobe inférieur n'était compliquée d'aucun épanchement liquide : aussi étions-nous grandement surpris de trouver le cœur déplacé et battant tout auprès du mamelon du côté droit. Or, chez ce jeune homme le cœur était déplacé et nous ne trouvions pas un seul des signes d'un épanchement liquide à gauche. Le cœur était, par conséquent, refoulé par des gaz sécrétés dans la cavité pleurale gauche. Notez que la phlegmasie parenchymateuse se termina par résolution, après avoir parcouru ses phrases habituelles et que le cœur revint à sa position normale plusieurs jours avant que la résolution fût complète ; ce qui s'expliquerait en pensant que l'absorption de l'air épanché devait être beaucoup plus facile et beaucoup plus rapide que le retour

du tissu pulmonaire à ses conditions naturelles. » M. Jacoud qui commente cette observation fait remarquer que le pneumothorax n'a jamais existé, et qu'on avait affaire à une pneumonie de la base donnant un bruit skodique sous-claviculaire.

Le déplacement du cœur est attribué par lui à une augmentation de volume du lobe inférieur sous l'influence de l'hépatisation : il est, du reste, à remarquer que le cœur a repris sa place normale précisément au moment où l'hépatisation commençait à disparaître. La sonorité tympanique ne peut donc pas à elle seule confirmer le diagnostic, et pour qu'elle ait une certaine valeur, il faut qu'elle soit associée à d'autres signes caractérisant suffisamment l'épanchement d'air dans la plèvre.

La même remarque est à faire à propos de la pleurésie qui s'accompagne souvent aussi de son skodique dans la partie supérieure de la poitrine, et l'erreur est ici d'autant plus facile qu'on perçoit parfois à l'auscultation un souffle amphorique. Si ce souffle est constaté, il faut secouer le malade en l'auscultant ; et si l'on constate le bruit de fluctuation on pourra affirmer l'hydro ou le pyopneumothorax, et repousser l'hypothèse d'une pleurésie simple. C'est principalement quand on aura pratiqué une ponction qu'il sera bon de faire cette recherche.

Les grandes cavernes pulmonaires, superficiellement placées, peuvent donner lieu à plusieurs des signes du pneumothorax, notamment au bruit amphorique et même au tintement métallique. Mais le bruit de succussion y est tout-à-fait exceptionnel, la percussion donne à leur niveau un bruit de pot fêlé, les vibrations thoraciques sont exa-

gérées. Il faudra donc faire un examen attentif du malade, pour ne pas croire à un pneumothorax, suite de pneumonie, quand il pourrait n'y avoir dans le poumon qu'une cavité produite par un foyer de gangrène ou d'abcès, évacué au dehors.

Le diagnostic de la cause du pneumothorax pneumonique sera, en général, facile. Si, pendant l'évolution de la pneumonie, on a constaté la fétidité de l'haleine et des crachats, s'il y a eu vomique ou simplement expectoration purulente, on rapportera la perforation pleurale soit à la gangrène, soit à l'abcès. Dans le cas contraire, et surtout quand l'épanchement restera gazeux, on songera à la rupture d'une vésicule d'emphysème.

Le diagnostic de la nature du liquide épanché avec l'air se fera surtout par la ponction exploratrice qui fournira soit de la sérosité, soit du pus sans odeur ou d'odeur grangréneuse.

Evolution. — Elle est excessivement variable. Elle dépend tout d'abord de la gravité de la pneumonie, mais surtout de la lésion qui a produit la perforation. C'est ainsi que le pneumothorax produit dans le cours de la pneumonie par la rupture d'une vésicule emphysémateuse sera beaucoup moins grave que celui produit par la rupture d'un foyer d'abcès ou de gangrène. Une fois constitué, il pourra se terminer par la guérison, par résorption rapide de l'air épanché (Roger, Rilliet) ou par ponctions et thoracotomie (Ganzinotti, Bouveret, Haushalter, Rodsajewski); dans d'autres cas, il amènera la mort, soit que celle-ci soit précoce et due à l'asphyxie (Günsbourg, Gaucher, Prautois), soit qu'elle soit le fait de suppuration intarissable de

la plèvre (Antony, Trousseau, Laget). Le pneumothorax s'est terminé par la mort chez 16 de nos malades : trois fois elle s'est produite quelques heures après la perforation, 10 fois du deuxième au huitième jour, une fois le quinzième jour, deux fois le quarantième jour ; chez le malade de Rodsajewski, le pneumothorax a duré 40 jours, mais a guéri complètement.

CHAPITRE VI

Pronostic et Traitement.

Pronostic. — Il y a dans le pneumothorax, quelle que soit son origine, deux phases principales à considérer. La première est la plus dangereuse, car il peut y avoir asphyxie complète en quelques heures, comme nous l'avons observé dans plusieurs de nos observations ; un autre point dont il faut tenir grand compte est l'état de l'autre poumon qui, s'il est sain, suffit à l'hématose ou du moins permet à celle-ci de s'opérer dans des conditions suffisantes pour donner au patient le temps d'atteindre la période de tolérance. Dans la seconde phase, il faut considérer surtout la modification de la plèvre par l'irruption de l'air et des liquides qui l'accompagnent. Le danger ici n'est pas l'inflammation, mais l'infection par les microbes pyogènes.

C'est cette infection rapide, précoce, de la plèvre qui nous rend compte de la gravité du pneumothorax pneumonique, Qu'un foyer gangréneux, qu'un abcès s'ouvre dans la cavité pleurale, tous les microbes et leurs germes vont rapidement y développer une pleurésie purulente.

Le pronostic sera donc, dans ce cas, très fâcheux ; le pneumothorax faisant rapidement place à un pyopneumothorax. Le pronostic pourra, au contraire, être assez favorable quand on se trouvera en présence d'un pneumothorax sans épanchement, comme cela peut arriver avec la rupture dans la plèvre d'une vésicule d'emphysème. La plèvre absorbant très rapidement les gaz, l'air se résorbera facilement et la seule gravité qu'il présentera, dépendra de la quantité d'air épanchée : en effet, la compression du poumon, le déplacement du cœur augmentent la gêne respiratoire et circulatoire, et ce sont de nouvelles causes de suffocation ajoutées à la lésion initiale.

Le pronostic du pneumothorax par gangrène ne nous semble cependant pas aussi sombre que nous le représentent la plupart des auteurs. Sur six malades, nous en voyons trois qui guérissent ; deux sont des enfants (Haushalter, Ganzinotti) chez lesquels on a pratiqué de bonne heure l'opération de l'empyème, qui a été suivie chez l'un d'une résection costale. Mais la suppuration a persisté pendant des mois ; et les petits malades ont eu besoin d'être surveillés de près, pour ne pas succomber aux accidents d'une rétention de pus qui ne manque jamais de se produire.

Pour ce qui est du pneumothorax par emphysème, nous constatons sa bénignité. Quatre malades sur six ont recouvré la santé. L'enfant, traité par Tissier, présentait un emphysème sous-cutané développé dans le cours d'une broncho-pneumonie, emphysème qui s'est compliqué dans les dernières heures de la vie d'un pneumothorax double qu'on a découvert à l'autopsie. Quant au jeune soldat, dont

M. Antony nous rapporte l'observation, s'il a succombé, c'est parce que son pneumothorax n'a pas tardé à se transformer en pyo-pneumothorax, par infection secondaire.

La mortalité a été particulièrement importante pour le pneumothorax par abcès pneumonique : treize malades sur seize sont morts des suites de la perforation pleurale.

Traitement. — Il ressort de la symptomatologie du pneumothorax pneumonique qu'il ne peut y avoir de traitement prophylactique de cette complication. Quand il s'agit de la rupture d'un abcès ou d'une vésicule emphysemateuse, aucun signe ne permet au médecin de prévoir cet accident dans le cours d'une pneumonie.

Le pneumothorax une fois constitué, il y a deux traitements à lui appliquer : le traitement médical et le traitement chirurgical. Le premier appartient à la phase du début, le second est réservé au pneumothorax compliqué d'épanchement.

Le traitement médical est un traitement d'urgence. Il faut : 1^o combattre la dyspnée, en maintenant le malade assis sur son lit, soutenu par plusieurs oreillers, et en lui ordonnant des inhalations d'oxygène qui ont eu de très bons effets chez le petit malade soigné par le professeur Zilgien et le docteur Ganzinotti ; 2^o combattre la douleur, le point de côté, par des révulsifs, ventouses scarifiées, sangsues, mais surtout par la morphine en injection sous-cutanée.

Mais, comme nous l'avons vu, le pneumothorax pneumonique se complique rapidement d'épanchement ; le traitement médical devenant insuffisant, il faut lui adjoindre le traitement chirurgical.

L'opération la plus simple, pour évacuer l'épanchement, est la ponction aspiratrice avec l'appareil de Dieulafoy ou celui de Potain. Cette ponction n'a le plus souvent qu'une valeur diagnostique pour reconnaître la purulence de l'épanchement. Elle n'a de valeur thérapeutique que lorsque l'épanchement est séreux, où elle a en outre l'avantage précieux de faire suivre l'aspiration du liquide de l'aspiration des gaz, qui peut être utile si la perforation pleurale a eu le temps de s'oblitérer. Les malades de Rodsajewski, de Vallin ont parfaitement guéri à la suite de ponctions peu répétées.

Lorsque l'épanchement est purulent, le traitement à appliquer est absolument le même que celui des pleurésies purulentes, opération de l'empyème, suivie ou non de la résection costale. La pleurotomie faite au malade du docteur Stroup, amène une amélioration rapide et, bientôt après, la guérison. L'opération de l'empyème devra être faite aussitôt que la purulence de l'épanchement sera reconnue : elle sera toujours suivie de drainage, et le drain devra être assez volumineux, puisque le pus est, en général, mal lié et contient souvent des caillots, des fragments de tissu pulmonaire sphacélé. Il s'est produit plusieurs fois de la rétention du pus par oblitération du drain chez l'enfant dont le docteur Ganzinotti donne l'observation.

Pour ce qui est des lavages de la plèvre, il semble qu'ils sont le plus souvent inutiles, et actuellement les chirurgiens tendent à les abandonner. Cependant, pour la gangrène en particulier, il serait peut-être bon d'essayer les lavages à l'eau oxygénée que MM. Quenu et Terrier ont prônée récemment encore contre les septicémies gangréneuses, à

cause de son action spécifique sur les anaérobies de la putréfaction.

La résection costale peut être faite d'emblée, chez les enfants en particulier, lorsque l'espace intercostal n'est pas assez large pour permettre de placer un drain suffisamment gros pour assurer l'évacuation du pus. Cette indication exceptée, la résection costale plus ou moins étendue est une opération faite tardivement dans le but de remédier, en somme, à une pleurésie purulente chronique, qui constitue la principale indication de l'opération d'Estlander.

CHAPITRE VII

Observations

1° Pneumothorax par gangrène pneumonique.

OBSERVATION I (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Docteur GANZINOTTI, ancien chef de clinique de M. le professeur BERNHEIM.)

*Pneumonie du lobe moyen droit. — Terminaison par gangrène. —
Pyo-pneumothorax. — Pleurotomie. — Guérison.*

Jean M..., âgé de 4 ans. A eu en bas âge plusieurs bronchites grippales qui ont parfaitement guéri. M. le professeur agrégé Etienne, qui l'a soigné à l'occasion de ces bronchites, n'a jamais observé d'évolution tuberculeuse ni perçu de signes stéthoscopiques pouvant faire penser à l'existence de foyers tuberculeux dans les poumons.

Le petit garçon tombe malade le 22 mai. La maladie débute brusquement à 11 heures du matin par de la fièvre, une douleur dans

l'aisselle droite, une dyspnée intense et une toux quinteuse, pénible. Je vois le petit malade le 23 mai, deuxième jour de la maladie.

23 mai. — L'enfant est très oppressé et se plaint d'une violente douleur au niveau du cinquième espace intercostal, douleur s'irradiant vers la pointe de l'omoplate. T. 39°,6. P. 144. R. 64. A la percussion, rien de particulier : la sonorité est normale dans toute la hauteur des deux poumons. A l'auscultation, respiration légèrement soufflée au niveau de l'angle de l'omoplate.

Diagnostic probable : pneumonie du lobe moyen droit.

Traitement : ventouses sèches et potion à la liqueur ammoniacale anisée.

24 mai. — T. 39°,6. P. 156. R. 64. Même état. Même traitement.

25 mai. — Le point de côté a diminué. T. 39°,8. P. 156. R. 68. A la percussion : à gauche, sonorité normale dans toute la hauteur, en avant et en arrière ; à droite, en avant, sonorité normale ; en arrière, sonorité dans la fosse sus-épineuse et dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse, *submatité* dans la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, *submatité* s'étendant transversalement jusque vers le milieu de l'aisselle. Sonorité à la base.

A l'auscultation : murmure vésiculaire normal des deux côtés de la poitrine, sauf au niveau de la *submatité* où il existe un *souffle tubaire avec bronchophonie*.

Diagnostic : *Pneumonie de la partie postérieure du lobe moyen droit.*

26 mai. — T. 39°,6. P. 164. R. 68. Le soir, la mère du petit malade attire mon attention sur l'odeur fétide de l'haleine qui se montre quand l'enfant a été pris de quintes de toux répétées.

Mêmes signes physiques limités au lobe moyen.

Diagnostic : *Gangrène du poumon consécutive à la pneumonie.*

27 mai. — T. 39°,5. P. 164. R. 68.

28 mai. — T. matin 38°,5. P. 148. R. 80. Le matin, le petit malade dont la température et le pouls ont baissé, est plus oppressé que la veille.

Nous sommes à la fin du sixième jour, et je crois devoir annon-

cer la défervescence prochaine de la maladie, mais le soir à six heures, je constate une aggravation de l'état général. T. 39°,5. P. 168. R. 84. L'enfant est pâle, est très agité, respire difficilement. Il accuse une vive douleur à l'épigastre. Le ventre est volumineux, tendu ; il y a des sueurs profuses.

A l'inspection, on trouve le côté droit *très dilaté et immobilisé*.

A l'auscultation : *souffle amphorique* avec *tintement métallique* très net.

La percussion révèle une *sonorité tympanique* dans toute la hauteur du poumon, en avant et en arrière. Par la percussion d'une pièce de monnaie, on produit le *bruit d'airain*.

On a donc tous les signes d'un *pneumothorax*.

29 mai. — T. 39°,6. P. 168. R. 84. A 10 heures du matin, consultation avec M. le professeur Bernheim. L'enfant est dans un état de profonde adynamie. Après examen du malade, le professeur Bernheim confirme le diagnostic de pneumonie terminée par gangrène pulmonaire et pneumothorax.

On perçoit dans l'appartement une odeur fétide gangréneuse.

Traitement : potion à l'eucalyptol.

L'enfant est tellement prostré que nous croyons devoir prévenir la famille qu'il ne passera probablement pas la journée.

L'enfant est revu à 11 heures du soir. Je l'examine, en compagnie de M. le professeur agrégé Zilgien, mandé par la famille. Nous convenons de faire une injection de sérum artificiel de 20 grammes seulement, l'état de l'enfant n'étant pas assez satisfaisant.

On prescrit en outre des inhalations d'oxygène. Des fumigations à l'eucalyptol sont faites dans l'appartement.

L'enfant est soutenu par du lait et du champagne.

30 mai. — T. 39°,1. P. 68. R. 84. Injection de sérum artificiel, répétée le matin, le soir et à minuit.

Même état. L'a dynamie est moins accentuée.

31 mai. — T. 39°,1. P. 156. R. 84. Injection de sérum artificiel ; 120 grammes en trois fois. La sonorité tympanique est moins accentuée, surtout dans les deux derniers espaces, à la base.

L'odeur fétide, qui empeste l'appartement, persiste et est masquée à grande peine par les fumigations d'eucalyptol, répétées cinq à six fois par jour.

1^{er} juin. — T. 39°,6. P. 168. R. 88. A ma visite du matin, je constate que non seulement la sonorité tympanique a diminué à la base, mais qu'il existe de la submatité dans l'espace de deux ou trois travers de doigt. M. le professeur agrégé Haushalter voit l'enfant avec nous à 10 heures du matin. Il constate tous les signes persistants du pneumothorax : dilatation considérable de la moitié droite du thorax qui est immobile, ne se soulève plus pendant la respiration, souffle amphorique, bruit d'airain, et en même temps cette légère submatité. On n'essaye pas de produire la succussion hippocratique, vu l'état de l'enfant.

On décide de faire une ponction exploratrice ; on la fait avec une seringue de Pravaz, mais sans résultat : on attribue l'absence de liquide dans la seringue à la finesse de l'aiguille.

L'enfant n'allant pas plus mal, on est d'avis d'attendre, tout en surveillant le malade.

2 juin. — Même état. Même traitement : 3 injections de sérum de 40 grammes chacune et fumigations.

La submatité thoracique augmente d'un travers de doigt.

3 juin. — L'enfant est vu par M. le professeur agrégé Frœlich, remplaçant M. le professeur agrégé Haushalter, absent.

Malgré l'absence de matité franche, on décide de faire une ponction exploratrice avec le trocart n° 2 de Dieulafoy, au niveau du huitième espace intercostal, à la partie supérieure de la matité. L'évacuation est d'abord gazeuse : presque immédiatement du pus s'écoule, mêlé toujours à des gaz, le tout ayant une odeur véritablement gangréneuse. On retire 250 grammes d'un pus jaunâtre, mal lié. On décide de faire la pleurotomie à 5 heures du soir.

Empyème. — M. le professeur agrégé Frœlich fait l'opération au niveau du huitième espace. Il s'écoule de nouveau 150 grammes de pus, ainsi que de nombreux gaz très fétides qui s'échappent avec un bruit de sifflet. On met un drain de 6 millimètres de diamètre.

La température était le matin de 39°,6 ; le soir elle n'est que de 39°. L'état de l'enfant est réellement amélioré. Rétraction de la moitié inférieure du thorax.

Traitement : injection de 50 grammes de sérum par jour et injection d'une seringue d'huile à l'eucalyptol.

4 juin. — T. 38° 6. P. 144. R. 46. Ecoulement liquide assez abondant par le drain. Le soir, l'enfant a moins de fièvre que le matin où la température est de 39°.

L'intelligence est nette.

Le liquide du pansement ne dégage presque plus d'odeur.

5 juin. — On change le pansement : il s'est écoulé environ 50 grammes du pus dans la nuit, le pus n'ayant presque plus d'odeur. T. 38° 5. P. 144. R. 60. Le ventre est aplati, les sueurs ont diminué, il n'y a plus de douleur à l'épigastre. L'enfant prend son lait et son champagne avec plaisir et n'a pas de diarrhée.

Examen bactériologique du pus. — Le pus, retiré de la cavité pleurale avait été envoyé à l'institut bactériologique. M. Thiry qui a bien voulu en faire l'analyse, nous communique les renseignements suivants : « Ce liquide de pleurésie contient de nombreux leucocytes et un grand nombre d'espèces bactériennes : des formes de streptocoques, des staphylocoques, de coli ou de pneumo-bacille, des spirilles, un long bacille fusiforme qui conserve le gram. En culture, comme le fait est signalé par Widal et d'autres auteurs, on n'obtient presque rien. Je n'ai aujourd'hui sur sérum qu'une seule espèce : un long bacille encapsulé immobile qui ne prend pas le gram, peut-être un pneumo-bacille. »

6 juin. — T. matin 38° 4. P. 144. R. 56. Le soir, l'enfant va moins bien, il est agité, se plaint ; T. 38° 9. Il s'alimente moins bien, sa langue est chargée. Le thorax, qui est bien rétracté à la partie inférieure, présente une voussure au niveau de la fosse sous-épineuse, au-dessus de l'incision de la pleurotomie. A ce niveau, il existe également de la sonorité.

7 juin. — T. 38° 2. P. 136. R. 40. La saillie sous-épineuse semble s'étaler et la peau est rouge. La nuit a été assez bonne. La langue est un peu chargée.

8 juin. — T. 37° 5. P. 132. R. 44. *Ponction exploratrice de la saillie* qui est encore plus marquée que la veille. On retire du pus et des gaz fétides.

Immédiatement on fait une *incision au bistouri* : il s'échappe des gaz à odeur gangréneuse, du pus à odeur fétide, des débris de tissu cellulaire sphacélé : les gaz sont expulsés pendant la respiration.

Le soir, le professeur Frœlich revoit le malade et draine la poche par contr'ouverture avec un drain de 6 millimètres. On peut estimer à 200 grammes la quantité de pus qui s'écoule immédiatement par le drain.

9 juin. — L'enfant a bien dormi. Peu de liquide dans le pansement, peu d'odeur. L'enfant rit pour la première fois. T. matin 36° 9, soir 37° 2.

10 juin. — T. 36° 2. P. 120. R. 40. La nuit a été bonne, les sueurs profuses. Le pansement est presque intact. La voussure thoracique sous-épineuse s'est affaissée. On constate que l'enfant a beaucoup maigri, il est toujours très pâle, mais beaucoup plus gai. On fait tous les deux jours une injection de sérum et une injection d'eucalyptol.

11 juin. — T. 36° 4. P. 129. R. 40. Sonorité à droite dans toute la hauteur, tout le côté droit est rétracté.

Du 13 au 25 juin. — Apyrexie. L'état général s'améliore. L'écoulement par les drains est peu abondant.

Le 18 juin, on enlève le drain supérieur.

Le 27, on enlève le drain inférieur (pleurotomie).

Le 30 juin, l'enfant va très bien, se nourrit, descend au jardin, s'amuse. Son poids augmente : cependant tous les matins son corps est inondé de sueurs. La fistule supérieure est fermée, et l'écoulement par la fistule inférieure est presque nul. Le côté droit se rétracte toujours.

A droite : murmure vésiculaire dans les fosses sus et sous-épineuses et à la base. Au niveau du lobe moyen : souffle sans râles ni tintement métallique.

L'air ne passe plus par la fistule inférieure. L'enfant tousse passagèrement.

Du 30 juin au 14 juillet, la fistule laisse suinter un peu de pus. L'enfant a des sueurs la nuit : son amaigrissement, sa pâleur ne se modifient pas. Il a parfois de la diarrhée.

Le 14 juillet, l'enfant tousse de nouveau.

Le 9 août, il accuse de la douleur dans le côté droit.

Le 11 août, on constate que la fistule laisse couler un peu plus de pus qu'auparavant.

A partir du 15 août, l'oppression augmente. L'enfant perd l'appétit, redevient triste, a de nouveau un peu de fièvre, éprouve de nouveau de la douleur à l'épigastre.

Le 16 août, T. 38° 8, P. 124. R. 48. L'écoulement par la fistule est presque nul. Quand l'enfant tousse, on perçoit l'odeur fétide du début, moins gangréneuse toutefois. Le teint terreaux reparait. Quelques quintes paraissent suivies de vomiques, mais celles-ci ne sont pas démontrées, l'enfant semblant avaler.

Le 20 août, on remarque de la voussure thoracique à la base droite, au-dessous de la cicatrice de la thoracotomie avec matité compacte. La nuit, l'enfant a des quintes terribles avec suffocation, puis il rend un peu de pus fétide, avalant le reste.

Le 21 août, la voussure a diminué. La matité persiste.

Le 22, la voussure a disparu. L'enfant a eu pendant la nuit plusieurs crises de suffocation, vomiques probablement avalées par le malade. Il n'y a plus que de la submatité, néanmoins on diagnostique qu'une nouvelle collection de pus s'est produite et on fait une ponction exploratrice avec le trocart n° 3 : elle fournit 60 grammes de pus fétide avec des gaz.

Le 23, on veut faire la thoracotomie. Elle est rendue impossible, par suite du trop grand rapprochement des côtes. On pense alors que la collection purulente ne s'est reformée que grâce à l'étranglement du trajet fistuleux par le rapprochement des côtes, consécutif à la rétraction thoracique. On se décide à réséquer 2 centimètres de la huitième côte, afin de pouvoir mettre un drain. Ecoulement de 100 grammes de pus.

Les signes d'infection : fièvre, fréquence du pouls, teint terreux, inappétence, diarrhée, agitation nocturne, disparaissent. La température tombe à 36° 5, le pouls à 104, la respiration à 32, ce qui ne s'était pas encore produit, malgré la thoracotomie.

Du 4^{er} septembre au 4, rétention du pus. Dès que le tube est nettoyé, l'écoulement se reproduit et l'état s'améliore de nouveau. La matité à la base qui s'était reproduite, disparaît.

Du 22 au 25, le tube est bouché par un caillot. La matité se reproduit. La rétention du pus amène de nouveau de la diarrhée, des sueurs, de la fièvre.

A partir du 25, il ne se produit pas de nouvelle obstruction du tube.

Le 9 octobre, l'enfant va aussi bien que possible. Il engraisse, digère bien, est gai, dort bien, joue. La diarrhée disparaît complètement.

Le 14 novembre, état excellent. L'enfant joue, court comme s'il n'avait plus rien.

Le côté droit de la poitrine est bien rétracté : l'enfant se penche un peu à droite.

Le 24 janvier 1900, 154^e jour après la résection costale, l'enfant continue à se bien porter. Il n'a pas eu la moindre indisposition ; il s'est fortifié, il est musclé.

Résumé de l'observation. — Un enfant de 4 ans, ayant, eu déjà plusieurs bronchites grippales, contracte le 22 mai, une pneumonie du lobe moyen droit. Quatre jours plus tard, l'haleiné devient fétide, la gangrène du poumon s'est greffée sur la pneumonie. Le surlendemain, sixième jour de la maladie, on constate tous les signes d'un pneumothorax. Le 3 juin, on fait l'opération de l'empyème, qui est suivie d'une légère amélioration.

Quelques jours après, il se forme au-dessus de la thoracotomie, un abcès sous-cutané que l'on incise au bistouri. Le 13 juin, il n'y a plus de fièvre, et le 30 juin l'enfant va complètement bien, la fistule continuant à laisser suinter un peu de pus. A partir du 15 août les signes d'infection reparaissent : il s'était formé de nouveau une collection purulente à la base droite, par étranglement du trajet fistuleux. Le 23 août, on résèque 2 centimètres de la huitième côte et on draine. Aussitôt l'état général devient meilleur, les forces réapparaissent, l'enfant redevient gai, et depuis, il jouit d'une excellente santé.

OBSERVATION II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé HAUSHALTER.)

Pneumonie ou broncho-pneumonie (non observée), ayant occasionné un petit foyer de gangrène pulmonaire avec pneumothorax et pleurésie purulente consécutifs. — Empyème. — Guérison.

P. M..., âgé de 11 ans, n'a jamais fait aucune maladie.

Entré à l'hôpital le 2 février 1900.

Il y a quatorze jours, s'est plaint le soir en rentrant de l'école, d'un point de côté siégeant à gauche ; il s'est couché et depuis n'a plus quitté le lit. Il a eu de la fièvre, une toux grasse avec crachats jaunâtres, et était très abattu. L'affection a été en diminuant jusqu'il y a deux jours ; la toux était devenue moins fréquente, l'abattement était moindre.

Subitement, dans l'après-midi du 28 février, l'enfant s'est plaint de nouveau d'un violent point de côté, la respiration est devenue plus difficile, la fièvre a reparu, il y a même eu du délire pendant la nuit.

2 février. (soir.) — Enfant bien constitué. Dyspnée assez considérable, légère cyanose des extrémités et de la face. Le malade se plaint d'un violent point de côté gauche. En avant, à gauche : matité dans les quatre premiers espaces, en même temps que respiration très diminuée. En arrière : matité dans toute la hauteur et respiration abolie. A droite, en arrière : submatité à la base. On perçoit les battements du cœur au niveau de l'appendice xyphoïde et dans le sixième espace, à droite du sternum. Les bruits sont nets. Le pouls est dépressible, petit, régulier. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Thoracentèse. — On extrait 600 cm. cubes d'un liquide séropurulent, couleur café au lait, extrêmement fétide. L'examen du pus sur lamelle montre des chaînettes de streptocoques, quelques pneumocoques et des bacilles de dimensions variables, prenant le Gram.

3 février. — La dyspnée est moins vive. Le point de côté persiste et est extrêmement douloureux : c'est à peine si on peut toucher le malade. T. 39°5 le matin. Le soir, T. 40°2. *Tout le côté gauche est immobilisé.* En avant : *sonorité exagérée, respiration abolie.* En arrière : *sonorité diminuée* dans les fosses sus et sous-épineuses, *matité* à la base. Souffle en dedans de la pointe de l'omoplate et se propageant, en s'atténuant, vers la base. Respiration diminuée dans toute la hauteur.

Le cœur bat toujours à droite du sternum. Pouls petit, régulier, dépressible.

Traitement : caféine, chlorydrate d'ammoniaque. Enveloppements chauds.

4 février. — En avant, on constate une voussure diffuse de tout le côté gauche du thorax, avec légère circulation veineuse superficielle. Toute la région est immobilisée. Sonorité exagérée dans toute la hauteur, silence respiratoire complet.

En arrière : *sonorité relative* dans les fosses sus et sous-épineuses. *Matité* à la base, s'étendant dans l'aisselle assez haut. — *Souffle amphorique* dans les fosses sus et sous-épineuses. Silence dans la région mate. *Tintement métallique* très net à la percussion d'une pièce de monnaie, dans les fosses sus et sous-épineuses. La percussion est douloureuse à la partie supérieure de l'aisselle, dans les quatre premiers espaces.

On constate, à la palpation et à l'inspection, un double centre de battements, l'un épigastrique, l'autre vers le mamelon droit. Pouls régulier, petit, dépressible. T. 38°5.

5 février. — La respiration est plus calme, moins haletante. Un crachat visqueux, adhérent, un peu rouillé et strié de sang.

Même voussure, en avant à gauche.

A gauche et en avant, mêmes signes. En arrière, mêmes limites de la matité. La percussion est très douloureuse vers l'angle de l'omoplate. Vers le hile, souffle amphorique, résonnance métallique de la voix. T. 38°5.

6 février. — *Empyème.* On retire 900 cm. cubes d'un liquide séro-purulent, couleur café au lait, très fétide.

Le cœur a presque instantanément repris sa place.

L'examen des crachats sur lamelle dénote la présence de pneumocoques presque purs. La culture faite avec du sang, prélevé au bout d'un doigt, est restée stérile.

Inoculation du pus de la plèvre dans le péritoine d'un cobaye ; mort du cobaye au bout de 24 heures.

8 février. — Depuis hier, l'enfant a beaucoup de diarrhée ; six selles très abondantes.

Écoulement par la plaie d'un pus très fétide.

L'état général est relativement satisfaisant. T. 37°5.

10 février. — La plaie coule moins. Le poulx est moins fétide. Hier, l'enfant a encore eu de la diarrhée très abondante. mais elle a cessé ce matin.

État général bon. Langue humide, blanche.

Apyrexie. — 19 février. — Les tubes sont sortis de la plaie. Légère rétention purulente. Le pus est de nouveau fétide, la fièvre a reparu. On réintroduit un tube.

20 février. — Le drainage s'est rétabli, la fétidité a disparu. Apyrexie. Aujourd'hui l'enfant va bien, la fistule continue à laisser suinter du pus.

OBSERVATION III

(MONNERET, *Archives de médecine de Paris*, 1851, p. 258.)

*Pneumonie gauche. Terminaison par gangrène. — Pneumothorax.
Mort.*

Femme de 22 ans. Epreuve, quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, une forte douleur au côté gauche de la poitrine avec fièvre, faiblesse. A l'entrée, *pneumonie du côté gauche avec épanchement pleurétique notable*. Cinq jours après, perforation non douteuse avec *souffle amphorique, tintement métallique*, dyspnée, crachats fétides.

Mort le lendemain.

Autopsie. — L'autopsie montre, outre un épanchement devenu fétide, une surface verdâtre d'une odeur gangréneuse, d'une éten-

due de 2 centimètres carrés, ovale, et constituée par le poumon, dépouillé de fausse membrane, ramolli, et au centre, une ouverture arrondie qui fait communiquer les bronches et la plèvre. Le tout siège à la partie moyenne et externe du poumon, fortement revenu sur lui-même, et au-dessous de la scissure interlobaire effacée par des adhérences. A ce point, existe une cavité gangréneuse du volume d'un œuf de pigeon. Le tissu ambiant, non aéré, est revenu sur lui-même, sans aucune trace de phlegmasie. Deux autres points du même lobe sont convertis en eschare gangréneuse ramollie, et communiquant avec les bronches, sans pleurésie, même locale, à leur niveau.

OBSERVATION IV

GAUCHER, interne des hôpitaux (*Bulletin de la Soc. anat. de Paris*, 1879, p. 177.)

Pneumonie dans le cours d'une coqueluche : gangrène pulmonaire. — Pneumothorax. — Mort.

Une petite fille de 3 ans 1/2 entre le 15 février 1879 dans le service de M. le docteur Archambault.

Elle tousse depuis un mois et demi environ, et depuis trois semaines elle a des quintes de coqueluche. C'est pour cette maladie que sa mère l'amène à l'hôpital. Jusqu'à présent, c'est une coqueluche simple, sans complications. A l'auscultation de la poitrine, on trouve seulement quelques râles sonores et muqueux, pas de fièvre.

Mais le lendemain de son entrée, le 16 février, vers 4 heures du soir, l'enfant est prise brusquement d'un accès de fièvre assez violent, avec la peau chaude, le pouls rapide, la respiration fréquente, et une température axillaire de 39°,2. A l'examen de la poitrine, du côté gauche, je trouve à la partie moyenne, une zone de submatité, quelques râles fins et une expansion pulmonaire imparfaite.

Le lendemain matin 17, la lésion s'est complétée. Il y a maintenant de la matité, du souffle et des râles crépitants. C'est une *pneumonie franche*, survenue comme complication dans le cours de la coqueluche.

Cette pneumonie suit son cours. Le 19 février, la température est tombée à 38°, et le 20 février, il n'y a plus qu'un très léger souffle et quelques gros râles.

Le 21 février matin, c'est-à-dire cinq jours après le début de la pneumonie, la température monte tout d'un coup de 38° à 39°,2. L'haleine est infecte, l'expectoration qui accompagne les quintes de coqueluche est très fétide : autant de symptômes qui sont de nature à faire craindre une gangrène du poumon. Le soir, même fétidité de l'haleine et des crachats, rendus d'ailleurs en très petite quantité, comme on le sait, chez les enfants. Du côté gauche de la poitrine, la matité subsiste dans les deux tiers inférieurs. Il y a du souffle et des gros râles muqueux simulent un gargouillement. La respiration est fréquente et anxieuse, la face pâle, le teint plombé. L'enfant est plongé dans un état d'adynamie profonde.

Le jour suivant, les mêmes symptômes augmentent d'intensité. L'état général est de plus en plus grave. A l'auscultation, on entend du souffle et du gargouillement.

L'enfant meurt à 10 heures du soir, le 22 février.

Autopsie. — L'ouverture du thorax, à gauche, donne issue à un flot de sérosité d'une odeur repoussante. La cavité pleurale, de ce côté, est pleine d'un liquide verdâtre, purulent, infect, rempli de petits grains noirâtres, semblables à du marc de café, et qui résultent vraisemblablement de la désagrégation d'un épanchement sanguin. La plèvre est enflammée, épaisse, verdâtre.

Le lobe inférieur du poumon gauche est transformé en une vaste caverne anfractueuse, irrégulière, du volume du poing, pleine de détritits et de caillots décomposés, provenant de la rupture et de la destruction des vaisseaux par nécrose, le tout d'une fétidité extrême et rappelant l'odeur des matières fécales en putréfaction. Les parois de la caverne sont déchiquetées et recouvertes de lambeaux de tissu flottant dans sa cavité.

Cette caverne est largement ouverte dans la plèvre, à la partie posté-

rieure. La rupture a dû s'effectuer à la période ultime, dans les derniers moments de la vie, car les signes d'un pneumothorax n'ont pas été constatés quelques heures avant la mort.

L'autre poumon est sain et ne présente qu'un peu de congestion. La plèvre est saine aussi. Il n'y a rien à noter dans les autres organes.

OBSERVATION V

(D^r BOUVERET, médecin des hôpitaux de Lyon, 1895-1896. — OBERLÉ, *Essai clinique sur l'empyème gangréneux*, Thèse de Lyon.)

Pleuro-pneumonie gauche. — Expectoration fétide. — Pneumothorax gangréneux. — Pleurotomie. — Guérison.

Malade vu en avril avec les docteurs L. et R. Homme de 39 ans, fort, robuste.

Dans les premiers jours d'avril, il est pris d'un violent point de côté à gauche, d'une forte toux et d'une fièvre modérée. Les signes stéthoscopiques sont ceux d'une *pleuro-pneumonie*.

Pendant plusieurs jours, le patient est tourmenté par la violence du point de côté et des quintes de toux.

Le dimanche 16, à la suite d'une quinte plus forte, expectoration d'une notable quantité d'un liquide purulent, d'une extrême fétidité. Jusque-là, les crachats n'avaient point répandu d'odeur spéciale, désagréable : en tout cas, cette odeur n'avait été remarquée ni du malade, ni de son entourage. Le jour même de la vomique, on constate les signes d'un *pneumothorax* à gauche. Les deux jours suivants se passent en hésitations de la famille à accepter une opération.

Mardi 18, je vois le malade à 11 heures du soir, devant partir dans la nuit pour une absence de huit jours.

Le diagnostic était facile et s'imposait : *Gangrène superficielle du poumon, pyopneumothorax consécutif*.

Je conseille de pratiquer la pleurotomie le plus tôt possible, dès le lendemain. Je fais remarquer que la cavité du pyopneumothorax est limitée, qu'elle n'occupe point les régions antérieure et latérale, et qu'il faudra se préoccuper de bien placer l'incision. Le foyer paraît s'étendre surtout en arrière, et c'est au voisinage de l'angle de l'omoplate qu'on perçoit le mieux les signes du pneumothorax. Pour préciser davantage le point à inciser, je fais une ponction au-dessous de l'angle de l'omoplate : j'ai bien la sensation d'avoir fait entrer le trocart dans une cavité, mais il est probable que son extrémité est au-dessus du niveau du liquide, car la ponction reste une ponction sèche.

Le 23 avril, rentré à Lyon, je suis prié de voir le malade, qui n'a pas été opéré. Il a résisté, mieux que je n'aurais cru, à cette infection. Pendant la semaine qui vient de s'écouler : sueurs abondantes, quelques frissons, expectoration purulente et très fétide, anorexie, perte des forces ; fièvre cependant modérée, mais avec grandes oscillations thermiques.

De nouveau conseillée, l'opération est enfin acceptée et pratiquée sur le champ par mon collègue M. Levrat, chirurgien des hôpitaux. L'espace intercostal est incisé sur la ligne axillaire postérieure, sans nouvelle ponction préalable, un peu en avant du point de la précédente ponction. On tombe sur une symphyse pleurale. L'incision est très profonde, a certainement intéressé la plèvre pariétale, et cependant aucun liquide purulent ne s'écoule par les lèvres de la plaie. J'introduis le doigt dans la plaie et le dirige en arrière et en haut, vers le point où mon oreille avait le plus nettement perçu le bruit de succussion. Après quelques secondes d'effort, je sens les adhérences céder et mon doigt pénétrer dans une cavité. Un flot de pus fétide s'écoule par la plaie. L'intervention est terminée par l'introduction de deux gros drains et l'application d'un vaste pansement antiseptique.

Le traitement consécutif a duré 3 mois et demi. Cette longue durée est imputable à l'obliquité du trajet par lequel s'évacuait la poche purulente.

Du reste, le malade est aujourd'hui complètement guéri.

OBSERVATION VI

(CHAVIGNEZ. — *Bulletin de la Soc. anat. de Paris*, 1837, p. 18.)

Pleuro-pneumonie gauche. — Gangrène du poumon et de la plèvre. — Pneumothorax. — Mort.

Le 21 septembre 1836, est entré à l'hôpital Cochin le nommé Deslauriers, âgé de 15 ans, serrurier.

Il habite Paris depuis deux ans et couche dans un grenier exposé au vent. Depuis cette époque, il a toujours été mal portant.

Le 20 septembre. — Il a été pris tout à coup d'une douleur vive au côté gauche, avec céphalalgie et fièvre. La toux est suivie d'expectoration de larges crachats grisâtres, non aérés. Douleur vive à la partie inférieure et latérale du côté gauche, peau chaude, joues rouges, pouls très fréquent, les battements du cœur sont tumultueux. La respiration est très faible et masquée par les bruits du cœur qui s'entendent très distinctement.

En avant : son normal, à partir d'un pouce au-dessus du mamelon gauche jusqu'au bas de ce même côté. Râle crépitant superficiel et très léger. En arrière : en bas et à gauche, matité et apnée. Le malade a de la difficulté à respirer.

22. — Matité à la région précordiale. A gauche : à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'en bas, matité et apnée, point de souffle bronchique, ni bronchophonie, ni égophonie sensibles : retentissement de la voix moindre qu'ailleurs. Douleur pongitive au-dessous du mamelon gauche. Pouls 130. R. 36.

24. — La douleur a disparu. A la région précordiale, matité depuis le mamelon jusqu'au rebord des fausses côtes, et transversalement, depuis les cartilages de côtes droites jusqu'au mamelon. Le cœur est porté vers le côté droit de la poitrine. Le côté droit, en bas et en arrière, présente un peu de râle crépitant.

25. — En arrière, à gauche et en bas, souffle bronchique, égophonie, râle crépitant superficiel.

28. — Voussure à la région précordiale, à gauche de la poitrine. Bruits du cœur sourds, sous le sternum et à droite de la poitrine. Bruits de frottement vis-à-vis le mamelon gauche. Diagnostic : épanchement pleurétique et péricardite.

7 octobre. — Toujours souffle bronchique et égophonie à la partie latérale inférieure et postérieure du côté gauche. Un peu de râle crépitant vis-à-vis l'angle de l'omoplate.

15 octobre. — Peau très chaude. P. 110. Expectoration abondante, composée de crachats ressemblant à de la sanie dissoute dans de l'eau : ils sont grisâtres. Toux par quintes. Face pâle et bouffie. L'haleine est *très fétide* pendant l'expectoration, exhalant une odeur de matières animales en putréfaction.

Respiration tubaire à gauche. Au-dessous et en arrière du mamelon, *tintement métallique* ; il est fin, petit et perceptible surtout quand on fait coucher le malade sur le côté droit. Diagnostic : *gangrène du poumon et perforation de la plèvre*.

17 octobre. — A gauche : la matité commence à la quatrième côte et cesse à la sixième. Il y a du râle muqueux à grosses bulles, qui ressemble beaucoup à du gargouillement. De la clavicule au mamelon, la respiration est comme amphorique. Du côté droit, vis-à-vis l'angle de l'omoplate, souffle tubaire avec râle crépitant. P. 120. A gauche, au-dessous du mamelon, tintement métallique multiple.

2 novembre. — En avant et à gauche : sonorité ressemblant à celle qu'on produirait en frappant sur une boîte de bois sec, vide. Respiration extrêmement faible depuis la clavicule jusqu'à la quatrième côte : de cette côte jusqu'au bas, apnée.

4. — Par la succussion, on entend un flot de liquide à distance, du côté gauche de la poitrine. Le malade perçoit lui-même la sensation de flot liquide quand il se remue.

15. — Tumeur du côté gauche de la poitrine soulevant le mamelon, fluctuante, douloureuse à la pression : les environs forment un relief assez prononcé, régulier, de deux pouces de diamètre à peu près. Du reste, mêmes phénomènes du côté de la respiration et de l'état général. Les crachats ont une odeur aigrelette.

16. — Aux environs de la tumeur et vers le creux de l'aisselle, la tuméfaction s'étend. Elle est molle, sans changement de couleur à la peau, et dans certains points, la pression donne une sensation de crépitation. Le malade éprouve, dans le point où la tumeur est fluctuante, une douleur pulsatile très vive, augmentée par les mouvements de la respiration. L'amaigrissement est très prononcé.

17. — La tuméfaction qui soulève le mamelon gauche est molle et tendue par des gaz. Par la pression, on fait rentrer les gaz avec un bruit de gargouillement. La tumeur s'abaisse lors de l'inspiration et s'élève lors de l'expiration.

20. — La tumeur fait sentir des battements isochrones pareils à ceux du poulx. Poulx très fréquent. Marasme.

21. — Plaintes continuelles. La moindre pression est très douloureuse dans tout le côté gauche de la poitrine.

22. — Mort à 4 heures du matin.

Autopsie. — Le côté gauche de la poitrine est dilaté. Il en sort des gaz et un liquide blanc grisâtre, fétide, par une ponction faite du côté gauche.

Le péricarde contient une grande quantité de liquide incolore, transparent ; il y a quelques fausses membranes, fortes, blanches et adhérentes à la surface externe du cœur et à la surface interne du péricarde.

Au côté droit de la poitrine, pas de liquide, quelques adhérences. Le poumon, sain en général, présente principalement à sa base, des points où le parenchyme pulmonaire est d'un rouge foncé, plus compact que le reste du poumon, et ne laissant pas couler de sérosité spumeuse à la pression, mais seulement quelques gouttes de sang noir.

Le côté gauche contient un liquide grisâtre, opaque, fétide, sans en être rempli. Si on insuffle le poumon par la trachée, on voit le liquide bouillonner dans toute l'étendue de sa cavité ; si on fait écouler le liquide et qu'on répète l'insufflation, on voit à la surface du poumon sept à huit petits orifices dans lesquels passerait la tête d'une épingle. Le poumon est aplati, refoulé vers le médiastin et contre la colonne vertébrale. Le sommet est envahi par

la gangrène dans l'étendue de deux pouces et demi du sommet à la base : la partie gangrénée est d'un gris-verdâtre, offrant à peu près la consistance de l'hépatisation, et laissant écouler à l'incision un liquide grisâtre, opaque. Les vaisseaux y sont d'un blanc mat et perméables. Tout le poumon, mais principalement le sommet, laisse exhaler l'odeur de gangrène : le reste du poumon est noirâtre, mou, flasque, sans élasticité, sans trace d'inflammation ni de tubercules. Dans une faible portion de son étendue, et un peu au-dessus de sa partie moyenne, le poumon adhère à la paroi costale. Dans toute l'étendue de sa surface externe, il est tapissé par une fausse membrane épaisse, d'une couleur grisâtre, mêlée à une légère teinte noirâtre, ce qui lui donne un aspect livide : la plèvre paraît confondue avec la fausse membrane. Du côté de la paroi costale, il n'y a que des débris de la plèvre sous forme de brides ; dans les points où elle est seule entièrement détruite, les muscles intercostaux internes sont mis à nu : ils présentent une coloration noir-verdâtre. Dans d'autres points, le muscle intercostal interne est entièrement détruit, le périoste même est atteint. Entre les troisième et quatrième côtes, est une ouverture à bords lisses, arrondis, d'un blanc mat ; il y en a une autre entre les cinquième et sixième côtes. Elles ont chacune d'une ligne et demie à deux lignes de diamètre : elles sont parfaitement arrondies et font communiquer la cavité thoracique avec un foyer contenant un liquide semblable à celui que renferme ce côté de la poitrine. Ce foyer s'étend du bord inférieur de la troisième côte au bord supérieur de la sixième, et transversalement il a quatre ou cinq pouces d'étendue. Le périoste des quatrième et cinquième côtes est, dans quelques points, entièrement détruit : le tissu osseux, mis à nu, est noirâtre, rugueux, comme usé en certains points. Si on frappe sur les côtes dénudées avec le dos d'un scalpel, on entend un bruit semblable à celui qu'on produirait en frappant sur un morceau de bois sec et creux. Les fibres musculaires, qui servent de parois aux foyers, sont molles, d'un noir verdâtre. Le liquide a écarté et même détruit une partie des fibres des muscles pectoraux qu'il soulevait, et s'est approché tout près de la peau.

2° Pneumothorax par abcès pneumonique.

Nous citerons, en premier lieu, l'observation très intéressante de M. le professeur Bernheim, où l'abcès pulmonaire a produit, par suite d'adhérences généralisées de la plèvre, une variété de pneumothorax fort curieuse, un *pneumothorax sous-pleural*.

OBSERVATION VII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur BERNHEIM.)

Pleuro-pneumonie gauche. — Pneumothorax sous-pleural. — Autopsie.

Vautrin Joseph, 48 ans, charretier. Entré le 23 mai, salle IX, lit n° 8 ter.

Malade depuis neuf jours. La maladie a commencé par un frisson : une demi-heure après, est apparu un point de côté dans l'aisselle gauche. Depuis, toussé et est oppressé.

Constitution bonne. Température mixte. T. mat. 38°. S. 38°,4. P. 112.

24 mai. — Expectoration gris-sale, séro-spumeuse. Langue sèche au milieu. Thorax bombé. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Respiration, haletante par moments, irrégulière, 40.

Appareil respiratoire. — A droite, en avant et en arrière, sonorité normale, respiration nette. — A gauche, en avant, sous la clavicule, son profond, tympanique ; dans les deuxième, troisième et quatrième espaces, son skodique, très métallique. Respiration nette. En arrière : submatité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'en bas. A l'auscultation, au sommet la respiration est nette ; dans la fosse sous-épineuse, respiration soufflée, souffle nasonné surtout expiratoire ; à la base, silence respiratoire, abolition des vibrations.

Appareil circulatoire. — Les bruits du cœur sont tumultueux.

Appareil urinaire. — Les urines sont albumineuses.

26 mai (11^e jour). — T. m. 38°. P. 108. R. 32. — T. s. 38°, 6. P. 136. Expectoration épaisse, gris noir, sale, un peu jus de pruneaux. Langue sèche. Lèvres fuligineuses. Torpeur intellectuelle. On perçoit les battements du cœur sous forme ondulatoire, en dedans du mamelon jusqu'au rebord sternal; battements épigastriques nets.

A gauche, en avant, son skodique profond sous la clavicule et dans les deuxième et troisième espaces. A l'auscultation, *silence respiratoire dans toute la hauteur*. En arrière, matité dans toute la hauteur; à l'auscultation, respiration amphorique dans les fosses sus et sous-épineuses, silence respiratoire à partir de l'angle de l'omoplate. Pas de succussion hippocratique. Pas de bruit d'airain net.

27 mai. — T. m. 38°, 5, s. 38°, 8. P. m. 101, s. 120. Expectoration peu abondante. Le côté gauche ne se dilate pas, *est immobile*.

A droite, on sent les battements du cœur dans le quatrième espace intercostal, sur le bord droit du sternum, sans qu'on puisse dire exactement où est la pointe.

A gauche, *en avant*, la percussion sur le sternum produit une résonnance métallique, son de tonneau surtout dans la clavicule; le son tympanique dépasse de deux travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, silence respiratoire complet, et allant à droite jusqu'à un travers de doigt du bord droit du sternum. *En arrière*, matité dans toute la hauteur, respiration amphorique dans les fosses sus et sous-épineuses, silence respiratoire au-dessous.

Autopsie. — Adhérences généralisées des deux plèvres des deux côtés.

Poumon gauche. — Avant la section, on sent sur la région externe du lobe inférieure une large zone fluctuante, étendue en hauteur. A la section, lobe supérieur hépatisé, début d'hépatisation grise. *Lobe inférieur*: tout ce lobe est rempli de noyaux de broncho-pneumonie disséminés, confluent en certains points, les uns jaunâtres et fermes, les autres ayant subi la fonte purulente. Tout le parenchyme, qui est très mou et laisse pénétrer le doigt facilement, est creusé de cavités, petites, irrégulières, traversées par des

brides fibreuses (charpente conjonctive du poumon), contenant un liquide sanglant, *sans odeur gangréneuse*. En bas du lobe inférieur gauche, immédiatement au-dessus de la plèvre diaphragmatique, vaste cavité semblable aux autres, ayant une longueur de 6 à 8 centimètres, à parois irrégulières. Dans sa partie inférieure, le doigt pénètre par un orifice irrégulier dans une cavité sous-pleurale.

Cavité sous-pleurale. — Le poumon (lobe inférieur gauche) est entièrement décollé de sa plèvre à ce niveau, sur une hauteur de 18 centimètres et sur toute la largeur du lobe. La plèvre a une surface villeuse, rougeâtre. Le poumon a une surface grenue, rouge foncé, s'effondre à la moindre pression du doigt. Le contenu est composé d'un liquide semblable à celui qui se trouvait dans les cavités pulmonaires. Il est sanglant.

Beaucoup de vaisseaux du lobe inférieur sont thrombosés; quelques bronches nettement dilatées.

Poumon droit. — Congestion intense. A la base, noyau d'hépatisation rouge, assez volumineux, dans lequel est creusée une petite cavité, analogue à celle du poumon gauche. Au sommet un tubercule ancien.

OBSERVATION VIII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur STROUP, ancien chef de clinique de M. le professeur BERNHEIM.)

Pneumonie du lobe inférieur gauche. — Pneumothorax. — Guérison.

M^{me} M..., 35 ans, arthritique, obèse, emphysémateuse, habituellement bien portante.

Le 2 mars, vers 4 heures du soir, cette dame est prise d'un violent point de côté à gauche, avec frisson intense. Fièvre, dyspnée, toux. La malade n'est vue que le lendemain, 3 mars.

3 mars (10 heures du matin). — T. 39°. Dyspnée violente. Pouls fréquent. Expectoration abondante, jus de pruneaux.

A la percussion, matité à gauche à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

A l'auscultation, souffle tubaire très net avec râles crépitants.

Diagnostic. — Pneumonie franche du lobe inférieur gauche.

Cette pneumonie évolue, grave, mais régulière, et fait sa défervescence le 8 mars au sixième jour.

A ce moment, il n'y a plus de température, mais encore du souffle et des râles sous-crépitaux.

Elle n'est pas vue le 9 mars.

Le 10 mars, vers 5 heures du soir, je trouve la malade assise dans son fauteuil avec dyspnée énorme, cyanose de la face, les extrémités froides, un pouls très fréquent et très petit. Elle est recouchée séance tenante, et alors on apprend que ces phénomènes sont survenus brusquement une heure auparavant, par une violente douleur dans le côté gauche. La malade, se trouvant seule, n'a pu se recoucher.

A l'examen, on trouve à la percussion une *sonorité exagérée* dans toute la hauteur à gauche, excepté dans les trois derniers espaces. Sonorité exagérée sous l'aisselle et dans toute la hauteur du poulmon en avant. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire qui est remplacé par un *souffle amphorique*. En avant également, abolition du murmure vésiculaire.

Pas de succussion. Pas de bruit d'airain. A l'examen du cœur, on trouve la pointe immédiatement accolée au bord droit du sternum. Pas de température.

Il s'était produit brusquement un *pneumothorax très étendu*.

11 mars. — Même état local. Cependant la matité, en arrière et à gauche, est un peu plus étendue et occupe les quatre derniers espaces ; l'aisselle aussi paraît moins sonore. En haut et en avant, toujours les mêmes signes. On entend le *bruit d'airain*. T. 38°, 1.

L'état général est meilleur, il n'y a plus de cyanose, mais encore une grande dyspnée. Pouls toujours fréquent et petit. Le cœur est toujours dévié.

12 mars. — Même état.

13 mars. — La matité atteint la pointe de l'omoplate et l'aisselle. *Bruit de succussion*.

On fait une ponction et on retire un litre de pus vert, lié. Après la ponction, on retrouve la sonorité.

14 mars. — La matité se reproduit. En avant, toujours les mêmes signes pour le cœur et pour le poumon. T. 38°,4.

15 mars. — Matité plus étendue.

16 mars. — Nouvelle ponction. On retire un demi-litre de pus, mais on a la sensation que la ponction est incomplète.

Du 16 au 23 mars. — La matité se reproduit, très étendue. En avant, mêmes signes. Toujours de la fièvre, cependant l'état général se maintient assez bon.

On décide la *pleurotomie* qui est pratiquée le lendemain et qui donne issue à peu près à deux litres de pus, mêlé de fausses membranes.

A partir de ce moment, l'amélioration va rapidement et la malade est complètement guérie pour la fin d'avril.

OBSERVATION IX (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur PRAUTOIS, ancien chef de clinique de M. le professeur BERNHEIM.)

Pneumonie du lobe moyen droit. — Pneumothorax. — Mort.

X..., âgé de 34 ans. Parents morts. Deux frères et une sœur qu'il connaît à peine. A toujours exercé la profession de ferblantier. Pas de maladies antérieures. — Marié à 26 ans. Quatre enfants bien portants. Femme en bonne santé. Rares excès de boisson. Constitution robuste. Ne toussait jamais.

Le 18 mars 1899, occupé à la soudure d'un faitage en zinc, il se sent mal à l'aise, mais continue néanmoins son travail jusqu'à midi. Ne pouvant se réchauffer, il se met au lit et boit quelques gorgées de thé, qui amènent des vomissements. Vers 10 heures du soir, il est pris de frissons violents et d'un point de côté que sa femme essaye de calmer par l'application d'assiettes chaudes.

Le 19 mars, je constate l'état suivant : T. 40°,2. Face vultueuse. Peau sèche. Langue fuligineuse. Respiration fréquente et peu pro-

fonde, très pénible. Le moindre mouvement, une inspiration plus forte, déterminent du côté droit une violente douleur qui arrache des plaintes au malade. Toux brève, impérieuse. Quelques rares crachats visqueux, ambrés, et même sanguinolents. Sensibilité extrême à la percussion; matité à droite vers l'angle de l'omoplate.

A l'auscultation : foyer peu étendu de râles crépitants, et en un endroit restreint, souffle tubaire.

Diagnostic : Pneumonie franche du lobe moyen.

Traitement : ventouses sèches, potion à l'iodure et à la liqueur ammoniacale anisée, toniques.

Les jours suivants, l'affection suit une marche normale; la dyspnée est moins vive, le point de côté a presque disparu. Le malade conserve ses forces, l'expectoration se fluidifie, perd sa coloration spéciale.

La défervescence se fait brusquement, avec crise de sueurs profuses, dans la nuit du 23 au 24 mars.

Le lendemain, on m'annonce que le malade demande à manger et à se lever, je le considère comme un convalescent près de la guérison. Cependant il continue à tousser, la fièvre revient insidieusement.

Le 26, vers minuit, on vient me chercher en me disant que le malade allait mourir. T. 36°6, pouls dépressible à 120. Anxiété respiratoire extrême, lèvres violacées, sueurs froides. Le malade est sur une chaise et ne peut faire aucun mouvement.

De l'angle de l'omoplate jusqu'en bas, et sur le côté, *sonorité tympanique grave*. A l'auscultation, *respiration amphorique* très nette, *bruit d'airain* très remarquable par l'expérience de Trousseau. Au sommet, silence respiratoire en arrière et quelques râles sous-crépitanants en avant. A gauche : râles sous-crépitanants disséminés, œdème aigu du poumon gauche.

Traitement : position assise au lit, caféine, cognac, cataplasmes sinapisés.

27 mars. — Légère amélioration de l'état général. Mêmes signes stéthoscopiques. Pouls très petit, quelques intermittences.

Le malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION X

(LAGET. — *Marseille médical*, 1869.)

Hydro-pneumothorax consécutif à une pneumonie terminée par suppuration. — Autopsie.

Le nommé Bruno, âgé de 20 ans, est admis le 19 octobre 1868 à l'Hôtel-Dieu. Il travaillait, dit-il, depuis quatre ans dans une fabrique de noir de fumée, quand il fut pris, le mardi 13 octobre, au milieu de son travail, d'un frisson très violent avec céphalalgie, douleur au côté droit du thorax, et toux accompagnée de crachats rougeâtres. Avant ce jour, il ne toussait pas, il n'a jamais craché de sang. A partir de ce moment, il a eu de l'insomnie, du délire même. On lui a appliqué en ville un vésicatoire au côté droit de la poitrine.

20 octobre. — Décubitus dorsal, yeux cerclés de noir, pommettes rouges, langue blanchâtre, soif vive, peu d'appétit, légère diarrhée; peau sèche et chaude, pouls fréquent et concentré, 140 pulsations, inspirations courtes, costo-supérieures, 45 par minute.

L'intensité des vibrations thoraciques ne semble pas diminuée, mais la percussion fait constater une matité très étendue à la base droite, jusqu'aux trois quarts supérieurs de la fosse sous-épineuse. A l'auscultation, on entend, en arrière, du souffle tubaire et de la bronchophonie, en avant un mélange de râles crépitants et sous-crépitanes. La respiration est normale aux sommets. Nous n'avons pu voir qu'un crachat; il était visqueux, aéré et sanguinolent.

L'ensemble de ces symptômes indique une *Pneumonie* déjà avancée de la base droite.

21. — L'état du poumon malade n'a pas varié. le pouls est plus développé.

22. — Les phénomènes stéthoscopiques changent brusquement. La matité que l'on rencontrait en avant est remplacée par une

sonorité exagérée. Cette matité reparaît lorsque le malade s'assied. On entend au niveau du mamelon un tintement métallique très prononcé, avec une respiration amphorique. La succussion donne un bruit de fluctuation des plus manifestes. Dyspnée intense, crachats purulents. Pouls à 125, inspirations 40.

Il y avait là évidemment épanchement de liquide et de gaz dans la cavité pleurale. Vu la marche de la maladie, la cause de cet hydro-pneumothorax n'était pas difficile à trouver. Il s'agissait d'un abcès pulmonaire, d'une vomique qui s'était ouverte d'une part dans la plèvre et de l'autre dans les bronches.

24. — Diarrhée jaunâtre. urines rares.

26. — Sueurs très abondantes, lèvres pâles, état général très aggravé. Pouls à 130, 55 inspirations par minute.

27. — 135 pulsations, 60 inspirations. Oppression considérable, toux incessante. Crachats purulents très abondants, sans fétidité gangréneuse.

Bien qu'il soit grand partisan de la thoracentèse, même dans la période aiguë de la pleurésie, M. Seux ne croit pas devoir la pratiquer dans ce cas, à cause de l'état général du malade et de la large communication qui existait entre la cavité pleurale et les bronches.

31. — A gauche, dans toute l'étendue du poumon s'entendent des râles ronflants et sibilants.

1^{er} novembre. — Pouls petit, précipité, 140. 60 inspirations par minute. Joues et extrémités bleuâtres. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Le poumon gauche est congestionné, de même que les lobes supérieur et moyen du poumon droit. Des gaz s'échappent au moment où l'on pénètre dans la cavité pleurale droite qui contient aussi une quantité considérable d'un liquide rougeâtre, au milieu duquel nagent des flocons purulents.

L'épanchement est limité en haut par une ligne d'adhérences, passant un peu au-dessus du mamelon. La plèvre est recouverte de fausses membranes flottantes. Le lobe inférieur du poumon droit est hépatisé à la partie inférieure et antérieure ; il présente une vaste cavité conique à base plongeant dans l'épanchement, à sommet communiquant avec les bronches.

OBSERVATION XI

(Clinique de TROUSSEAU. — Tome I, page 584.)

Pneumonie du lobe supérieur. — Vomique péripneumonique. — Pneumothorax. — Autopsie.

Vous avez vu le malade dont je veux vous parler aujourd'hui, couché au n° 19 de la salle Sainte-Agnès, puis au n° 7. Il est âgé de 26 ans et de vigoureuse constitution. Entré le 25 mars à l'hôpital, il était malade depuis 4 jours. Le mal avait débuté par une violente douleur de l'épaule gauche, qu'il avait éprouvée en sortant d'un bal, à la suite duquel il s'était exposé à une transition brusque du chaud au froid. Cependant il se remit au travail le lendemain, et bien que le soir de ce jour sa douleur fût augmentée, bien qu'il s'y joignît de la fièvre, de l'oppression, de la toux, bien qu'il eût passé la nuit sans dormir, il reprit encore ses occupations le 23 mars. Mais il mangea peu à son repas de midi, et le soir il eut beaucoup de peine à regagner son logis. Dans la nuit la douleur d'épaule s'accrut encore, il s'y ajouta une autre douleur occupant la base de la poitrine, au-dessous de la mamelle gauche, accompagnée d'un très gros frisson. Le 25, ainsi que je vous l'ai dit, il entra à l'Hôtel-Dieu où nous le vîmes le lendemain matin. La fièvre était ardente ; sa figure exprimait l'anxiété la plus vive. Il était dans une grande agitation ; il ne se plaignait que de la douleur d'épaule qui s'exagérait par la toux et par les efforts de la respiration qui était gênée, difficile. Toutefois, si les mouvements de l'articulation étaient pénibles, la pression n'augmentait pas la douleur que le malade accusait en cette région. Il se plaignait aussi, mais modérément de son point de côté. La toux n'était pas accompagnée d'expectoration. Cependant l'intensité du mouvement fébrile, l'anxiété considérable me faisaient penser à une pneumonie profondément située, inaccessible à nos moyens d'investigation,

tandis que la douleur locale donnait l'idée d'un rhumatisme articulaire à son début, qui peut-être se généraliserait le lendemain. Suivant cette dernière indication je fis appliquer des ventouses scarifiées loco dolenti. Dès le soir, cette douleur était moindre à l'épaule, mais le point de côté était plus douloureux, accompagné d'une anxiété extrême et d'une gêne considérable dans les mouvements respiratoires et dans les efforts de toux. Le lendemain ces accidents étaient très prononcés, la fièvre était plus vive, l'agitation plus grande. La percussion ne nous donnait qu'un peu de matité à la région du cœur, et l'auscultation ne révélait aucun phénomène appréciable.

L'expansion pulmonaire était, il est vrai, entravée par la douleur qui empêchait les mouvements du thorax. Cependant les crachats, jusque-là peu abondants et albumineux, se coloraient en jaune sucre d'orge : ils étaient visqueux, et le malade les expectorait avec peine. Le soir, il s'en ajouta d'autres, sanglants, apoplectiques, d'un rouge vif, aérés, mais encore adhérents.

Notre diagnostic pneumonie se confirmait, bien que les signes physiques manquassent absolument. La percussion seule nous donnait de la matité à la région du cœur, matité qui se limitait dans une étendue de 10 centimètres environ, du mamelon au sternum, où l'on constatait un certain degré de voussure ; la pression exercée sur cette région, faisait souffrir le malade qui accusait une poignante douleur. Je conclus à une péricardite compliquant la pneumonie. L'autopsie sur laquelle je reviendrai, nous montra notre erreur sur ce point ; il existait seulement une hypertrophie considérable du cœur.

Je prescrivis, le 23, une application de 20 ventouses scarifiées sur la région du cœur, et l'on continua de faire prendre au malade un gramme de kermès en 10 pilules, médication qui avait été commencée la veille.

L'expectoration, toujours difficile, avait encore changé de nature : les crachats étaient couleur jus de pruneaux, un peu visqueux, adhérents au vase : et le 29 seulement, cinquième jour de l'entrée du malade à l'hôpital, neuvième jour du début de son affection, on commença à entendre du râle crépitant, mais ce bruit était si loin

sous l'oreille, si difficile à percevoir que l'on pouvait discuter sa présence. Les accidents généraux persistaient d'ailleurs et augmentaient d'intensité.

Le 30 mars, les crachats avaient pris la coloration chocolat, sans fétidité.

L'auscultation de la poitrine faisait entendre en arrière un souffle tubaire, à timbre assez éclatant, bien que le souffle parût éloigné de l'oreille et mêlé à des râles muqueux à bulles moyennes. Le retentissement de la voix était broncho-égophonique. La matité dans la fosse sous-épineuse était remplacée depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas par une sonorité exagérée que l'on observait en percutant fort. Cette exagération était si grande en avant jusqu'au niveau du mamelon, alors même que la percussion était modérée, que le son était comme stomacal. Nous disions alors : ce malade a une pneumonie, pneumonie centrale, qui, envahissant jusqu'à la partie antérieure du poumon, a perforé le parenchyme, et a déterminé un épanchement d'air et de pus dans la cavité pleurale, en établissant une communication entre cette cavité et les bronches : en un mot, nous diagnostiquâmes une vomique pneumonique avec hydropneumothorax.

Le 31 mars, nous notions l'affaiblissement du murmure vésiculaire sous la clavicule à gauche, le souffle lointain, à timbre amphorique vers la région précordiale, l'absence de bruit respiratoire en bas : en arrière le murmure vésiculaire était tellement faible qu'on l'entendait à peine dans la région de l'omoplate ; il était remplacé par le souffle amphorique très lointain, à partir de l'angle inférieur de cet os : la voix avait une résonnance métallique mais voilée ; les bruits du cœur s'entendaient par propagation en arrière.

Le 1^{er} avril, l'expectoration, qui la veille avait une coloration chocolat commençant à se mélanger de crachats verdâtres, devint abondante, formée par un liquide assez épais dans lequel nageaient des crachats verdâtres, sans traces de sang, aérés, visqueux.

L'auscultation donnait encore le souffle amphorique, qui se produisait et disparaissait alternativement, mais auquel s'ajoutait un bruit analogue à celui que produiraient des bulles d'air traversant un liquide qu'elles feraient bouillonner.

Le 3 avril, les accidents généraux étaient tellement augmentés, l'état du malade était si grave, si désespéré, qu'il ne fut plus possible de songer à le faire changer de position pour examiner sa poitrine en arrière. L'expectoration était rare, et dans le crachoir on voyait quatre à cinq larges crachats épais, verdâtres, purulents. Le pouls était petit, à 140, intermittent : la peau couverte de sueur visqueuse, présentait une cyanose très caractérisée : l'anxiété était extrême, l'oppression excessive, la voix presque éteinte.

Le 4 avril, le malade était à l'agonie : il avait rendu le matin et dans la nuit, une grande quantité de pus, épais, crémeux, blanc-verdâtre, qui remplissait deux crachoirs. Le soir le subdelirium survint, et le matin du 5 avril, ce jeune homme expirait.

Autopsie. — A l'autopsie, vous avez pu voir le *poumon gauche* avec un vaste foyer qui occupait les parties inférieure et antérieure du lobe supérieur. Ce foyer, constitué par une cavité capable de loger un gros œuf de poule, était divisé par des cloisons incomplètes, en loges communiquant les unes avec les autres : les parois étaient formées par le parenchyme pulmonaire induré et grisâtre. Il *communiquait avec la cavité pleurale par une large ouverture en forme de boutonnière*, située sur le bord antérieur du lobe pulmonaire, et pouvant mesurer 2 centimètres de longueur. Partout ailleurs le parenchyme pulmonaire paraissait sain et ne présentait aucune trace de tubercules. Le foyer lui-même ne contenait aucune matière analogue à la matière tuberculeuse : enfin il n'exhalait pas la moindre odeur de gangrène. La cavité pleurale correspondante était remplie d'une grande quantité de pus blanc, crémeux, inodore, et les surfaces viscérale et pariétale de la membrane séreuse étaient couvertes dans les deux tiers inférieurs d'une couche pul-tacée, pseudomembraneuse, épaisse, d'un blanc-verdâtre.

Le long de la colonne vertébrale et au niveau du diaphragme, le poumon adhérait intimement aux parois de la cavité thoracique : toutefois en exerçant une traction sur elle, ces adhérences cédaient facilement, excepté au niveau du diaphragme où elles étaient si résistantes qu'il fallut enlever ce muscle avec le poumon. D'un bon tiers moins volumineux que le droit, le poumon gauche avait son lobe supérieur affaissé sur lui-même et appliqué le long

du rachis. En cherchant à l'insuffler on ne pouvait parvenir à le gonfler, l'air s'échappant à travers l'ouverture du foyer dont je vous ai parlé.

Le poumon droit ne présentait rien d'anormal, que des adhérences anciennes et peu résistantes.

Le péricarde était intact, mais le cœur très volumineux appuyait sur le poumon induré, ce qui avait sans doute exagéré la voussure et la matité précordiale et nous avait fait croire à l'existence d'une péricardite.

OBSERVATION XII

(GRAVES, *Clinique médicale*, p. 70.)

Pleuro-pneumonie droite. — Abcès du poumon. — Pneumothorax. — Guérison.

Au commencement du printemps de 1841, le docteur Brereton me pria d'aller voir, à Sandfort, un jeune garçon de 15 ans, qui avait été pris, quinze jours auparavant, des signes d'une pleuro-pneumonie : il avait eu une douleur vive dans le côté, il était tourmenté par une toux très pénible, et il avait expectoré une quantité considérable de crachats caractéristiques, couleur jus de pruneaux. Les symptômes généraux avaient été dès le début d'une grande sévérité, et ils avaient résisté comme l'affection locale à un traitement actif et judicieux. Dix jours environ après ma première visite, les choses allaient encore plus mal : le pouls était à 140, la la dyspnée était extrême, le malade était en proie à une jactitation continuelle, il ne pouvait goûter un instant de repos ; la toux était incessante la nuit et le jour, en un mot la situation semblait désespérée et nous attendions d'heure en heure la mort de l'enfant. L'inflammation occupait à peu près tout le poumon droit : ce côté de la poitrine donnait dans presque toute son étendue une matité absolue. Pendant la première période de la maladie il y avait eu des râles crépitants généralisés. Tandis que tout nous faisait présager une terminaison très prochainement mortelle, le malade fut

pris pendant la nuit d'une dyspnée épouvantable avec anxiété et douleur dans le côté : on crut qu'il touchait à sa dernière heure. Tout à coup dans un effort soudain, il rendit une grande quantité de matière purulente et immédiatement il fut quelque peu soulagé. La même lutte se reproduisit la nuit suivante, elle eut le même résultat. Quand je vis l'enfant le lendemain matin, je le trouvai, à quelques égards, dans un état plus satisfaisant : cependant il était toujours extrêmement abattu, la dyspnée et la fièvre persistaient.

En examinant le côté droit de la poitrine, je constatai que toute la région antérieure à partir de la clavicule, présentait à la percussion une sonorité exagérée : cette modification était fort étrange, car sur ces points il y avait primitivement une matité complète. Du reste, le côté droit était évidemment dilaté et chaque fois que le malade toussait ou qu'il parlait, on percevait un tintement métallique très net. Ce phénomène me prouva qu'il existait un vaste abcès pulmonaire communiquant certainement avec les bronches, et peut-être avec la cavité pleurale. Une telle lésion ne laissait, selon moi, aucune espérance et je portai un pronostic fâcheux. Pendant une quinzaine de jours environ, le malade rendit encore du pus à différentes reprises et toujours subitement. A chaque fois cependant, l'expectoration était moins abondante et elle était suivie d'un amendement véritable dans les symptômes généraux. Bref, six semaines après la première des crises, la convalescence était très avancée. Cet enfant est aujourd'hui robuste et bien portant.

OBSERVATION XIII

(ALLING, *Bull. soc. anat.*, 1879.)

Fièvre typhoïde. — Pneumonie de la base gauche.

Hydropneumothorax. — Mort.

La nommée Riess, âgée de 39 ans, malade depuis quinze jours. A l'entrée : prostration, fièvre, diarrhée, taches rosées sur le ventre, les bras et les jambes, datant en apparence de quelques jours.

Elle est entrée, le 29 septembre 1869, et jusqu'au 8 octobre, la

fièvre typhoïde a suivi sa marche habituelle sans rien présenter à signaler. La fièvre était à peu près tombée et la malade prenait quelques aliments.

Le 19 octobre, elle accuse un point de côté à gauche très vif, mais ni la percussion ni l'auscultation ne révèlent rien. Ce n'est que trois jours après, le 22, que l'on constate la présence d'une *pneumonie* limitée à la base gauche, avec bronchite généralisée.

Le 25 et le 26, elle a des frissons assez violents.

A l'auscultation, on entend la respiration faible à la base gauche râles muqueux, pas de souffle. Fièvre. Peau toujours excessivement sèche et écailleuse. Langue sèche. Prostration.

Le 29, le matin, les râles de la base gauche semblent plus gros, mais la respiration est faible. Pas de souffle. La malade est très prostrée.

Le 30, on constate la présence d'un *hydro-pneumothorax* à gauche. Elle succombe le 31 octobre.

Autopsie. — *Intestins*: plaques de Peyer nombreuses ulcérées, paraissant en voie de cicatrisation.

Poumon droit: grande quantité de liquide spumeux dans les bronches.

Poumon gauche: la surface du poumon est en partie recouverte de fausses membranes. Il y a dans la cavité pleurale une certaine quantité de liquide séreux.

A la base de ce poumon, existe une excavation remplie de débris pulmonaires et de pus, le tout rougeâtre, sans odeur de gangrène. Cette caverne qui, dans son ensemble, contiendrait une noisette, est anfractueuse et communique avec la cavité pleurale, par un petit orifice de 2 millimètres environ de diamètre.

OBSERVATION XIV

(GUNSBURG, *Archiv. génér. de médecine*, 1853, tome I, p. 607.)

Pneumonie du lobe inférieur droit. — *Pneumothorax.* — *Autopsie.*

Garçon de 14 ans. Pneumonie droite suppurée dans le lobe inférieur.

Quelques heures avant la mort, dilatation du côté droit du thorax, survenue tout à coup avec une douleur qui arrache un grand cri au malade. Le son devient tympanique, la respiration est amphorique du sommet à la base.

A l'autopsie : 2 livres de sérosité dans la cavité pleurale droite. Le poumon est réduit à une couche mince, aplatie le long de la colonne vertébrale. A la base, au milieu d'un tissu épaissi, d'un gris noirâtre, cavité de la grosseur d'un œuf, percée au milieu, couverte de granulations grises.

Si l'on n'a trouvé, dans ce cas de rupture d'abcès, que de la sérosité et non du pus comme on devait s'y attendre, c'est que la cavité pleurale contenait déjà du liquide quand le pneumothorax s'est produit. La perforation, en effet, n'a eu lieu que quelques heures avant la mort, et un épanchement aussi considérable n'aurait pas eu le temps de se former en un espace de temps si restreint.

OBSERVATION XV

(TREYMAN, *St-Petersb. méd. Woch.*, 1882.)

Pneumonie du sommet gauche. — Pneumothorax. — Autopsie.

Homme de 25 ans, atteint de pneumonie du sommet gauche au mois de juin.

Le 19 juillet, on constate les signes d'un pneumothorax du même côté. Mort le 24 juillet.

A l'autopsie, on constate à la face antérieure du lobe supérieur une petite cavité, remplie de pus, et dont l'ouverture paraît obli-térée.

La plèvre contient des gaz et quatre litres de sérosité.

OBSERVATION XVI

(RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique des maladies des enfants*,
tome I, p. 611.)

*Hépatisation du lobe inférieur gauche. — Absès du poumon à la base
de ce lobe. — Pneumothorax. — Autopsie.*

Jean Anissel, âgé de 15 mois, entra à l'hôpital des enfants dans le commencement du mois de mars 1839, pour y être traité d'un impétigo qui occupait tout le visage. Lors de son entrée, sa santé était bonne. Le 12 mars, il fut pris des symptômes de la rougeole. La maladie fut bénigne et ne s'accompagna d'aucun accident du côté de la poitrine. La santé se rétablit. La toux, qui avait accompagné l'éruption disparut, l'appétit était bon, l'enfant n'avait pas eu de fièvre.

Le 13 mars, survint un mouvement fébrile assez intense et une légère éruption de varioloïde, accompagnée de toux fréquente. La toux alla en augmentant jusqu'au 20 mars à cinq heures, époque à laquelle nous vîmes le petit malade. Il était dans l'état suivant :

Enfant chétif, petit, maigre. Le facies exprime la souffrance, la respiration est criarde, plaintive, la peau chaude, le pouls à 140. La respiration, accélérée, ne peut être comptée à cause des cris et de la toux qui l'accompagnent à chaque instant. Cette toux est courte, petite, sèche, pénible, fréquente. La poitrine est bien conformée.

La respiration est pure des deux côtés, en avant. En arrière, à gauche, dans toute la région dorsale inférieure, respiration bronchique dans les deux temps avec quelques bulles de râle sous-crépitant, matité. Au-dessus, respiration peu forte avec râle sous-crépitant. A droite, dans la région dorsale inférieure, respiration bronchique à timbre beaucoup moins marqué que du côté opposé, s'entendant dans deux travers de doigt seulement mêlé à du râle

sous-crépitant. Au-dessus, respiration pure, percussion sonore. La soif est très vive, la langue est humide, un peu rouge; anorexie.

Le petit malade est très grognon, se laisse examiner difficilement, pousse des cris aigus.

Le 31. — L'éruption est très pâle. Le pouls est à 144, la respiration à 40. La respiration bronchique, entendue si forte hier, à gauche, a entièrement disparu ainsi que le râle. A droite, on n'en entend pas non plus. Elle est remplacée en arrière, à gauche, par une absence complète du bruit respiratoire. Là aussi, la percussion est mate dans toute la hauteur. A droite, respiration obscure. La toux est moins fréquente qu'hier. L'oppression a été grande toute la nuit : le cri est très voilé. Langue humide, blanchâtre.

Un instant après la visite, il meurt.

Autopsie. — Plèvre et poumon gauche. — A l'ouverture largement pratiquée du côté droit de la poitrine, on ne s'aperçoit pas qu'il sorte de l'air. On voit le lobe supérieur occupant la moitié supérieure de la cavité pleurale, retenu à sa partie postérieure par des adhérences intimes. Un intervalle de plusieurs pouces existe entre les parois costales et le lobe inférieur. Ce lobe, diminué de volume, est couché sur les côtés de la colonne vertébrale, et maintenu seulement dans sa partie postérieure par des adhérences assez intimes, partout ailleurs il est libre. On trouve dans la cavité de la plèvre près d'un verre de liquide rouge-clair, sanieux, mêlé de quelques flocons blancs. Ce liquide est assez analogue à celui qui sort de l'excavation qui sera ultérieurement décrite. La plèvre costale est tapissée de fausses membranes assez molles, rosées, adhérentes par places : au sommet elles sont plus épaisses et forment des adhérences solides. Un soufflet ayant été introduit dans la trachée (avant que l'on ait détaché le poumon), le lobe supérieur est insufflé avec facilité. Le lobe inférieur, au contraire, n'est pas distendu par l'air qui se fait jour au-dehors au travers d'une petite perforation parfaitement arrondie, dont les bords ont la minceur d'une feuille de gros papier et qui a l'étendue et la forme d'une lentille. Par cette perforation, on pénètre dans une excavation située à la partie tout à fait inférieure et externe du lobe inférieur dans un

point qui correspond entre la septième et la huitième côte près de la partie antérieure de l'aisselle. Cette excavation, capable de contenir une muscade, a pour paroi externe (sur laquelle existe la perforation) la plèvre pulmonaire épaissie et blanche, et pour autres parois le tissu pulmonaire hépatisé. L'intérieur de la cavité est tapissé par une fausse membrane, molle, blanchâtre ; des vaisseaux non oblitérés, ne contenant ni sang, ni caillots, la parcourent en plusieurs sens. Deux bronches communiquent largement avec elles. Ces bronches sont lisses, polies ; leur muqueuse n'est ni rouge, ni épaissie, en un mot elles sont parfaitement saines. Le parenchyme du lobe inférieur est en entier converti en un tissu d'un rouge clair, friable, précipitant au fond de l'eau, soit par parties, soit en totalité. La coupe du tissu malade est d'un grenu très fin, et donne issue par la pression à une médiocre quantité de liquide sanieux non aéré, à un peu de liquide blanchâtre qui sort des bronches, et à un peu de sang qui sort des vaisseaux. Les bronches, aussi loin que les ciseaux bronchiques peuvent pénétrer, sont lisses, polies, sans épaississement ni dilatation. En aucun point de ce lobe, on n'aperçoit de tubercules ou de granulations. Le lobe supérieur, rosé extérieurement, est souple dans la majeure partie de son étendue : son tissu, partout crépitant, contient peu de liquide aéré. Au niveau de sa partie postérieure et moyenne, on trouve un tubercule du volume d'une noisette ; le parenchyme environnant est parfaitement sain. Les bronches sont lisses, polies, non injectées et ne contiennent pas de liquide.

Ce que l'on ne comprend pas, ajoutent Rilliet et Barthez, c'est l'absence de la respiration amphorique et du tintement métallique, mais cette absence est due probablement à ce que l'auscultation n'a pu être pratiquée en avant et dans l'aisselle le second jour ; si l'exploration de la poitrine eût été possible, nous eussions alors probablement constaté soit la respiration amphorique, soit l'exagération de sonorité à la partie antérieure. Il est bien difficile d'as-

signer l'époque précise à laquelle s'est produit le pneumothorax : tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il s'est fait dans un intervalle de 24 heures avant la mort. Certainement il n'existait pas lors de la première exploration puisque la respiration était pure en avant, à gauche, et la sonorité normale, et que, en arrière, en entendait seulement de la respiration bronchique.

OBSERVATION XVII

(BARRIER. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*, tome I, page 291.)

Bronchite probablement ancienne. — Aggravation des accidents. — Pneumonie. — Pneumothorax. — Mort.

Edmond Richard, âgé de 8 ans, d'une constitution primitivement forte, est admis à l'hôpital le 10 avril 1838.

Nous n'avons que des renseignements fort incomplets sur ce malade.

Nous savons seulement qu'il est mal portant depuis assez longtemps : que depuis quinze jours la toux et la fièvre sont très fortes et que tous les accidents vont en augmentant. Le jour même de son entrée, nous constatons toute la gravité de la maladie. La fièvre est des plus intenses, la toux et la dyspnée sont considérables. Le facies exprime une souffrance profonde.

Le malade se plaint d'une douleur dans tout le ventre, laquelle, après examen, ne paraît autre chose qu'une fatigue douloureuse des muscles expirateurs. La percussion donne un son clair, égal des deux côtés.

Il y a du râle muqueux et sous-crépitant dans une grande étendue, des deux poumons, mais pas de respiration bronchique. Sinapismes, tisane pectorale, julep diacodé.

Le 11, même état que la veille. Saignée de 200 grammes.

Le 12, le sang tiré de la veine est très couenneux, la fièvre n'a point diminué, et sous le rapport des autres symptômes, il n'y a aucun changement notable. Saignée de 200 grammes.

Le 13, sang couenneux. Il n'y a pas de soulagement, au contraire, le malade a eu cette nuit le délire, et tant d'agitation qu'il y a à craindre une inflammation vers la tête, bien qu'en ce moment il n'y ait ni céphalgie, ni trouble de l'intelligence. Glace sur la tête.

Le 14, dyspnée de plus en plus forte ; il y a 80 respirations par minute.

La toux est très intense et presque convulsive comme dans la coqueluche.

Le malade est obligé de se tenir sur son séant, sous peine d'étouffer.

On entend un râle muqueux très abondant, à droite et à gauche, surtout à droite, masquant la respiration bronchique que l'on croit percevoir. Le malade est d'ailleurs trop souffrant pour que l'auscultation soit bien faite. Pouls à 150. Peau sèche, brûlante. Anxiété, agitation, cris pendant la nuit.

Le 15 et les jours suivants, état de plus en plus grave. La fièvre persiste et s'accompagne toujours d'anxiété et d'un peu de délire. La toux et la dyspnée fatiguent horriblement le malade et ne permettent pas de l'ausculter. Le marasme fait de rapides progrès.

Le 21, la diarrhée s'établit et devient abondante. L'affaiblissement est extrême. La dyspnée persiste avec une intensité effrayante jusqu'au dernier moment. Enfin la mort a lieu le 24, à 6 heures du matin.

Autopsie. — Epanchement d'air dans la plèvre droite ; perforation à la base du poumon communiquant avec un abcès ; pneumonie très étendue et arrivée au dernier degré dans les deux poumons ; pas de tubercules.

A l'ouverture du côté droit de la poitrine, l'air s'échappe en sifflant de cette cavité. Le poumon droit est très affaissé et appliqué contre les vertèbres. La plèvre ne contient pas de liquide, mais son feuillet viscéral est tapissé de fausses membranes. En insufflant

la trachée, l'air sort par une très petite ouverture, qui n'admettrait pas même la tête d'une épingle, située sur le bord postérieur de la base du poumon. Ayant incisé l'organe dans ce point, on y trouve une excavation contenant du pus, mais point de matière tuberculeuse dans son intérieur, ni dans l'épaisseur de ses parois. Cette cavité pourrait loger une noisette; elle paraît récente, n'est point encore tapissée par une fausse membrane et communique avec une bronche.

La moitié inférieure du poumon est hépatisée, mais diffusément, c'est-à-dire que dans le même point on trouve des lobules malades à différents degrés. Les uns sont hépatisés en rouge ou en gris, les autres sont comme fondus par la suppuration et forment des vacuoles purulentes qui se continuent avec les bronches capillaires dilatées. On examine tout ce poumon avec soin, sans y trouver un seul tubercule.

A gauche, adhérences peu anciennes de la plèvre. Pneumonie dans les deux tiers du lobe inférieur, offrant des caractères semblables à ceux de la pneumonie droite.

OBSERVATION XVIII

(BARRIER, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, tome I, p. 289.)

Rougeole compliquée de pneumonie. — Pneumo-hydrothorax. — Mort.

Mesureur, âgé de 3 ans, est admis à l'hôpital le 5 septembre 1836. D'après les renseignements fournis par ses parents, il paraît que cet enfant a eu la rougeole, il y a un mois, à la suite de laquelle il ne s'est pas rétabli. On a remarqué de la toux, de l'enrouement sans oppression notable; un dévoiement considérable existe depuis trois semaines, et le malade a beaucoup maigri.

Le 6 septembre, nous observons l'état suivant : teint blafard et pâle, amaigrissement, faiblesse générale. Peau à peine chaude, pouls petit mais fréquent. Toux assez fréquente, humide, voix enrouée et presque éteinte. Dyspnée médiocre.

Son un peu mat en arrière et en bas du côté droit. Râles muqueux dans les deux poumons ; si le souffle bronchique existe à droite, il est masqué par le râle.

Langue sèche et pâle. Soif vive. Diarrhée considérable, ventre presque indolent et météorisé.

On diagnostique : *pneumonie droite* avec mucosités bronchiques abondantes.

Le 7, les vomissements produits par le sirop d'ipécacuanha administré la veille, ont été assez abondants, mais le malade est beaucoup plus mal qu'hier. Il y a 60 respirations par minute. Les envies de tousser sont fréquentes ; la toux et la voix sont presque éteintes.

Tout le côté droit, excepté en bas, donne une sonorité plus grande qu'à l'état normal, et est plus dilaté que le gauche. On n'y entend nullement la respiration vésiculaire.

On entend un souffle amphorique, et quand le malade tousse, il s'y joint un retentissement analogue à la vibration d'un tube d'air dans les sons graves. Enfin, on entend de la manière la plus distincte un tintement métallique, qui consiste dans une espèce de glou-glou ou de gargouillement clair et accompagné, surtout à la fin de chaque mouvement inspiratoire ou expiratoire, d'un bruit encore plus clair qui semble produit par la chute de quelques gouttes de liquide dans une cavité à moitié pleine. Le tintement métallique est encore plus prononcé pendant les efforts de toux. Il n'y a pas d'expectoration.

Le décubitus latéral droit est le seul que le malade puisse supporter. Le pouls est encore fébrile. Le dévoiement est toujours considérable.

Le 8, même état, point d'amélioration. Le malade succombe la nuit suivante après deux ou trois heures d'agonie.

Autopsie. — Epanchement d'air et de pus dans le côté droit : perforation de la base du poumon droit communiquant avec le foyer d'un abcès pneumonique : pas de tubercules.

La mensuration du thorax donne trois à quatre lignes à l'avantage du côté droit, au niveau de la base du sternum ; plus haut, vers la partie moyenne de cet os, on trouve neuf à dix lignes de différence. Cette dilatation du côté droit est très sensible à l'œil.

Le cadavre étant couché sur le dos, tout ce côté est très sonore en avant, jusqu'au rebord des côtes. Le foie paraît refoulé vers l'abdomen.

En ouvrant l'abdomen, on voit, en effet, le foie entièrement à découvert. La moitié droite du diaphragme est bien plus tendue et bien plus abaissée que la moitié gauche. En faisant une incision du côté droit de la poitrine, il s'en échappe en sifflant un gaz inodore. La paroi antérieure du thorax étant ensuite complètement enlevée, on voit le côté droit presque entièrement vide. Le poumon, appuyé contre la colonne vertébrale et réduit au tiers de son volume, est recouvert d'une couche de pus : son bord postérieur baigne dans ce liquide dont la quantité peut être d'une verrée environ. Ce pus est blanc, très liquide, sans fétidité. En soufflant par la trachée avec une sonde on voit des bulles d'air sortir de la face inférieure du poumon droit qui ne se gonfle pas du tout. Ces bulles, en traversant le pus, produisent un gros gargouillement. Il ne sort de l'air par aucun autre point. Le poumon enlevé, on reconnaît, à sa face inférieure, une ouverture capable d'admettre un tuyau de plume de corbeau, arrondie, à bords blancs et saillants. Cette ouverture conduit la sonde cannelée dans une excavation capable de loger un œuf de pigeon, à moitié pleine de pus, dans laquelle s'ouvrent plusieurs petites bronches. Il n'y a point de brides dans cette cavité ni de matière tuberculeuse. Ses parois sont molles, d'un gris mêlé de rouge, semblable au tissu hépatisé que présente le reste du poumon. Rien n'annonce qu'il y ait eu gangrène : il n'y a ni odeur fétide ni détritits d'eschare. La moitié environ du lobe inférieur est hépatisée en rouge et en gris : c'est au centre de cette masse qu'existe l'excavation décrite. Dans d'autres points du voisinage existent plusieurs petites excavations pleines de pus, sans matière tuberculeuse, communiquant avec les bronches, et qui sont évidemment des abcès. Le haut du lobe inférieur ne contient que quelques lobes hépatisés. On trouve aussi quelques lobules malades dans le lobe supérieur. Nulle part dans ce poumon, que l'on coupe en fragments, on ne trouve un seul tubercule. Dans aucun point de la poitrine il n'y a d'adhérences entre les deux feuillets de la plèvre.

OBSERVATION XIX

(MARÉCHAL, *Journal hebdomadaire*, 1829, tome II, p. 117.)

Fièvre typhoïde. — Pleuro-pneumonie. — Pneumothorax sans communication de l'épanchement aériforme avec l'air extérieur. — Autopsie.

Petite fille de 10 ans. Est malade depuis un mois, époque à laquelle elle fut prise tout à coup de vomissements et de diarrhée. Le lendemain de l'apparition de ces symptômes, il s'est déclaré une rougeole dont les diverses périodes ont été parcourues en huit jours. Les symptômes, fournis par l'appareil gastro-intestinal, qui avaient cessé pendant le cours de l'érythème, reparurent quelques jours après, accompagnés de stupeur, de céphalalgie et de douleurs vagues dans le ventre.

Le 28 octobre, jour de son entrée à l'hôpital, ainsi que les jours suivants jusqu'au 7 novembre, la malade présenta avec des nuances légères soit d'exacerbation, soit de rémission, une série de symptômes qui caractérisent les dothiéntérités : regard fixe, céphalalgie, agitation, état fuligineux et sécheresse des lèvres et de la langue, douleur et léger ballonnement du ventre, évacuations alvines rares mais liquides. A cet appareil de symptômes, se joignait un peu de toux. La percussion était sonore des deux côtés du thorax, en avant et en arrière ; dans ce dernier sens, on entendait un peu de râle muqueux mélangé au murmure respiratoire.

Dans la nuit du 6 au 7 novembre, on remarqua plus d'agitation. La respiration paraissait gênée, cependant les symptômes gastro-intestinaux n'avaient pas augmenté d'intensité. Auscultée avec soin, la poitrine fournit le résultat suivant : en arrière et à droite de l'omoplate, on entend un bourdonnement amphorique très dis-

tinect ; plus bas, on ne perçoit pas le bruit respiratoire qui est encore sensible en avant. La percussion, d'accord avec l'auscultation, est très sonore en haut et mate en bas ; en avant elle est sonore. Quoiqu'on n'eût entendu antérieurement ni gargouillement, ni pectoriloquie, on crut avoir là une pleurésie déterminée par la rupture d'une excavation tuberculeuse dans la plèvre. En conséquence, on porta le pronostic le plus fâcheux sur l'état de cet enfant qui, avant cette complication, était loin d'être désespéré. La gravité du pronostic se réalisa promptement et la malade mourut le 10 novembre, trois jours après l'invasion du pneumothorax.

Autopsie. — *Thorax* : La percussion pratiquée avant l'ouverture de la poitrine est beaucoup plus sonore à droite qu'à gauche. On plonge ensuite la lame du bistouri entre les quatrième et cinquième côtes ; il en sort aussitôt par l'ouverture, avec beaucoup de bruit, un gaz inodore dont l'existence est encore constatée par la sensation qu'il détermine sur la main placée au-devant de l'ouverture. Le sternum étant enlevé, on peut voir le poumon droit comprimé et un peu refoulé contre la colonne vertébrale. Il ne remplit pas entièrement la cavité de la plèvre, qui est vide en avant, et contient inférieurement quelques cuillerées d'une sérosité purulente, grisâtre. Ainsi qu'on l'avait diagnostiqué pendant la vie de l'enfant, il y avait bien un épanchement d'air et de pus, il ne s'agissait plus que de trouver l'ouverture qui avait livré passage à l'air. Pour cela faire, on a insufflé sur place le poumon, à plusieurs reprises, et toujours on a obtenu le même résultat. Les lobes supérieur et inférieur se sont laissés distendre et sont restés distendus. *Le lobe moyen n'a été que très peu distendu.* Pendant ces insufflations, on n'a pas vu bouillonner le liquide contenu dans la cavité pleurale. Examinée avec soin, la surface externe du poumon n'a laissé voir aucune inégalité qu'on pût rapporter à une déchirure de la plèvre.

Les lobes inférieur et supérieur du poumon droit sont rosés, crépitants dans toute leur étendue ; le lobe moyen est en partie splénisé.

Intestin. — Ulcérations arrondies.

OBSERVATION XX

(MARÉCHAL, *Journal hebdomadaire*, tome II, 1829.)

Pleuro-pneumonie gauche. — Pneumothorax. — Autopsie.

Meurier Sophie, âgée de 10 ans. Ses parents nous apprennent qu'elle tousse depuis douze jours, qu'elle souffre en toussant, qu'au début de sa maladie elle a eu du délire. Elle entre à l'hôpital le 19 novembre 1828.

A la visite du lendemain, la malade présente les symptômes suivants : décubitus dorsal, face pâle, pouls petit battant 100 fois par minute, respiration gênée. Percussion du thorax sonore en avant, en arrière et sur le côté à droite ; mate en arrière et sur le côté inférieurement à gauche, très sonore en haut. Expansion pulmonaire franche, sans râle, à droite. Expansion nulle à gauche, dans tous les points, soit ceux où la percussion est mate, soit ceux où elle est très sonore. Retentissement très fort de la voix du même côté de la poitrine et bourdonnement amphorique bien manifeste dans les parties où la percussion donnait un son très clair.

Malgré l'absence des caractères propres à la phtisie, on crut encore avoir affaire à une communication des bronches avec la plèvre, et, en conséquence, on porta un pronostic fâcheux. Pendant une quinzaine de jours, l'état de la malade resta stationnaire. La percussion et l'auscultation donnaient les mêmes résultats ; quelquefois cependant le bourdonnement amphorique n'était pas aussi manifeste, mais dans les derniers jours, il se fit entendre dans une étendue plus considérable. La respiration devint plus laborieuse ; la malade fut obligée de rester couchée sur le côté affecté qui devient insensiblement le siège d'une infiltration portée à un haut degré, le jour de la mort.

La malade succomba le 9 décembre, 25 jours au moins après l'invasion du pneumothorax.

Autopsie. — *Thorax* : Comme dans l'observation précédente, on a répété sur le cadavre la percussion du thorax, et on a pratiqué une ponction dans l'intervalle de la quatrième et de la cinquième côte :

ces deux moyens nous ont assuré de nouveau de la présence de gaz s'échappant de la plèvre du côté gauche. La percussion était très sonore, le gaz s'échappant produit un bruit très marqué et peut être senti par la main, placée à une petite distance au-devant de la ponction. La cavité de la plèvre gauche était remplie, en parties à peu près égales, par le poumon refoulé en dedans par un épanchement purulent à la partie inférieure et postérieure, et par l'air qui s'est échappé.

Une fausse membrane d'une ligne d'épaisseur, très consistante sur le poumon et plus molle sur la paroi thoracique, recouvre la plèvre qui est très injectée dans sa portion pariétale. L'existence d'un épanchement aériforme dans le côté gauche de la poitrine, ne peut donc être mise en doute.

Persuadés que la cause de cet épanchement était une communication des bronches avec la plèvre, nous avons à plusieurs reprises insufflé de l'air dans le poumon avec force. Le liquide n'a pas bouillonné; le poumon ne pouvant plus donner entrée à l'air est resté refoulé contre la colonne vertébrale. Après avoir enlevé la fausse membrane qui le tapisse dans toute son étendue, nous avons cherché en vain une déchirure de la plèvre. Sa surface interne était partout très lisse. Ce poumon est complètement carnifié, il ne contient pas d'air; les bronches sont singulièrement aplaties.

A droite, le poumon offre dans ses trois lobes des noyaux de substance hépatisée. »

Rilliet et Barthez, dans leur *Traité clinique des maladies des enfants*, commentent ces deux observations de Maréchal. L'auteur, disent-ils, conclut à l'absence de perforation, parce que l'insufflation ne déterminait pas de gargouillement dans le liquide pleural. Mais 1° comme la plèvre ne contenait que peu de liquide, il est possible que la perforation ne fut pas couverte par lui; rien d'étonnant alors que le gargouillement ait manqué; 2° Maréchal, en parlant de la surface extérieure du poumon, a omis de dire si cet organe était revêtu ou non d'une fausse membrane; 3° il a oublié

de décrire avec soin le parenchyme malade, il s'est contenté d'affirmer qu'il était splénisé, sans préciser d'une manière plus complète les caractères de la splénisation. Il eût été de la plus haute importance d'indiquer s'il y avait ou non des traces de suppuration dans le tissu malade ; 4^o enfin la respiration amphorique ne saurait exister dans les cas de pneumothorax sans communication entre la plèvre et le poumon, et ce signe a été constaté pendant plusieurs jours de suite.

Nous avons, par conséquent, tendance à penser que dans les deux cas, le pneumothorax résulte de la *rupture d'un très petit abcès*. On conçoit parfaitement la facilité avec laquelle un orifice, dont la dimension ne dépasse pas une tête d'épingle, peut être oblitéré par une petite fausse membrane ou même par l'affaiblissement de ses bords et la condensation des tissus sous-jacents.

OBSERVATION XXI

(VALLIN. — *France médicale*, 1877.)

Broncho-pneumonie : rupture d'un abcès lobulaire. — Pneumothorax. Guérison.

Une fillette de 3 ans 1/2 est atteinte, le 15 février 1875, de bronchite avec fièvre.

Le 17. — Agitation, oppression, râles sonores, fièvre. On admet une bronchite capillaire.

Le 18. — Les râles sonores ont disparu en partie, mais le murmure respiratoire ne reparait pas aux sommets. Râles sous-crépitaux à grosses bulles dans les fosses sus et sous-épineuses à gauche. Légère matité et un peu de résonnance vocale.

Le 8 mars. — A la suite d'une quinte de toux, douleur soudaine

et aiguë dans tout le côté gauche, oppression excessive, toux incessante, suffocation imminente. Souffle amphorique, sonorité tympanique, bruit d'airain à gauche. Les râles persistent aux sommets.

Le 11 mars. — Matité à la base. Pas de bruit de flot.

Le 12. — On constate le bruit de succussion hippocratique.

Se 18. — Toux, oppression, cyanose. T. 39°. Sous la clavicule gauche, râles sous-crépitants et souffle assez doux.

Le 25. — Le liquide diminue. T. 38°2.

Le 10 avril. — Amélioration, apyrexie. Le bruit d'airain a disparu. Il n'y a plus de bruit de flot. La respiration est simplement bronchique. Le pneumothorax est guéri.

Le 16. — Les râles sous-crépitants et le souffle diminuent sous la clavicule. Il n'y a plus trace d'épanchement gazeux ni liquide.

Le 26. — A gauche : submatité, respiration bronchique sous la clavicule. Rien à droite.

Le 15 juin. — La respiration est encore un peu rude. La santé est excellente.

OBSERVATION XXII

(HAYEM. — *Société médicale des hôpitaux*, 1874.)

Broncho-pneumonie. — Pyopneumothorax. — Mort.

Le malade est un homme de 38 ans. Il est entré le 23 février 1874 à l'hôpital Beaujon. Cet homme n'avait jamais eu de maladie antérieure, mais il avait fait quelques excès alcooliques.

Il y a un mois environ, notre malade, étant en état d'ivresse, tomba dans un escalier : la chute fut violente et sur le coup il perdit connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il avait une douleur dans le côté droit. Il ne toussait pas auparavant ; depuis cet accident il n'a jamais cessé de tousser, toutefois il n'a jamais craché le sang. Il garda le lit environ trois jours, puis il alla reprendre son travail.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 23 février, il présente

les symptômes d'une bronchite intense et on ne trouve aucune trace de contusion sur le thorax. Les jours suivants les crachats deviennent fétides et on constate à droite des signes de *broncho-pneumonie*.

Le 1^{er} mars. — Il existe des symptômes de *pyopneumothorax*.

On fait une ponction avec la petite aiguille de l'aspirateur. Une première ponction faite dans le huitième espace intercostal droit, donne issue à un peu de sang; une deuxième ponction, faite immédiatement après, dans le septième espace, permet de retirer 350 grammes de pus, ayant une odeur extrêmement fétide.

Le 2 mars. — Le bénéfice obtenu par la ponction étant peu considérable, et l'indication d'agir paraissant pressante: vu la nature du liquide extrait, on fait l'opération de l'*empyème*, au niveau de la ponction pratiquée la veille. Il ne s'écoule de la plèvre, largement ouverte, qu'un peu de sérosité.

Le surlendemain de l'opération, le 4 mars, il sort par la plaie pansée simplement à plat, du pus semblable à celui de la ponction.

Les jours suivants, apparaissent des signes de pneumonie dans toute la hauteur du poumon en arrière, ceux de pyo-pneumothorax persistant, et il s'écoule par la plaie une petite quantité de liquide, toujours très fétide. Matin et soir, on pratique des lavages avec de l'eau distillée tiède.

Le 15, pendant un de ces lavages, il s'élimine par la plaie un fragment de plèvre viscérale, percé d'un trou arrondi, fait comme à l'emporte-pièce. Sur l'une des faces de ce lambeau, on reconnaît des débris de tissu pulmonaire, infiltré de pus sanieux. On établit alors dans la plaie un double tube en caoutchouc à l'aide duquel on fait des lavages aussi complets que possible avec de l'eau phéniquée. Quand la plèvre est remplie, l'eau phéniquée remonte jusque dans les bronches.

Les 19, 20 et 24, on voit sortir par la plaie de grands lambeaux de poumon ayant les caractères de la pneumonie suppurée et non de la gangrène.

Cependant l'état général, relativement bon, présente des oscillations en rapport avec l'issue plus ou moins facile du pus, de petits fragments de poumon venant souvent obturer l'espèce de siphon, placé dans la plèvre.

Les 5 et 6 avril, les débris de poumon, qui sortent par la plaie, sont verdâtres. A ce moment, il survient de la diarrhée pour la première fois.

Le 7 et le 8, ces fragments de poumon, éliminés, sont infiltrés de sang et ressemblent à des lambeaux d'infarctus.

Sous l'influence de ces phénomènes locaux si graves, le malade s'affaiblit, perd l'appétit, et il succombe le 16 avril par infection putride.

Autopsie. — Poumon gauche un peu emphysémateux, mais sain. Pas d'épanchement de ce côté.

Poumon droit. — De toutes parts, sauf en avant où le bord antérieur a contracté des adhérences celluluses avec la paroi thoracique, le poumon laisse entre sa face externe et la paroi thoracique, un espace aplati, de l'épaisseur de la main. Cette loge lamelliforme contient du pus et une grande quantité de débris de poumon et de plèvre.

Au niveau de l'empyème, le poumon adhère aux lèvres de la plaie. Cette disposition explique ce qui a été constaté pendant la vie. La plèvre pariétale est recouverte d'une néo-membrane infiltrée de pus et peu épaisse. Le poumon est totalement dépourvu de plèvre dans une grande étendue : il a été comme décortiqué et baigne dans la collection purulente dont il forme une des parois. Sa surface est gris-noirâtre, très irrégulière. Lorsqu'on le plonge sous l'eau, on voit, sur la surface ulcérée, se dresser des saillies en forme de cônes qui correspondent aux lobules et se hérissent une grande quantité de villosités, des sortes de filaments chevelus.

Sur une coupe, pratiquée du hile à la surface dénudée, le parenchyme pulmonaire offre en certains points et particulièrement dans les lobules périphériques, les caractères de la pneumonie lobulaire suppurée. Les parties qui sont plus près du hile sont de moins en moins malades. Dans les bronches, exsudation abondante, et le long du bord antérieur, emphysème peu marqué. La surface malade du poumon représente le bord postérieur tout entier, le sommet et les deux tiers environ de la face externe ; le reste du poumon adhère par des brides celluluses multiples à la paroi costale ; ces brides circonscrivent des loges remplies d'une grande quantité de sérosité.

3^e Pneumothorax par emphysème.

OBSERVATION XXIII

(TISSIER, interne des hôpitaux. — *Bull. Soc. anatom.*, 1897.)

Emphysème suraigu sous-cutané et pneumothorax compliquant une broncho-pneumonie. — Autopsie.

Eugène M..., âgé de 17 mois, service de M. d'Heilly, salle Guer-sant.

Les antécédents héréditaires sont nuls ; le père, blanchisseur, se porte bien, la mère n'a jamais été malade.

L'enfant est né à terme, il a été nourri au sein jusqu'à son entrée à l'hôpital. Au dire de la mère, il n'a jamais été malade, il n'a eu ni bronchite, ni coqueluche.

Le 20 octobre, les parents s'apercevaient que l'enfant était devenu grognon, qu'il tousse fréquemment. En même temps ses yeux deviennent rouges, son nez coule. Le 22, une éruption apparaît sur la figure de l'enfant ; un médecin appelé diagnostique une rougeole et ordonne son transport à l'hôpital.

A l'examen, on trouve tous les symptômes d'une rougeole de moyenne intensité. L'éruption est maculeuse, non confluyente, mais on note sur la peau de la région fessière des bulles pomphigoides. La conjonctivite est d'intensité moyenne, le coryza peu marqué. La toux est grasse, peu fréquente. Il n'y a pas de dyspnée.

A l'auscultation, on note des râles disséminés ronflants et sibilants, aux bases quelques râles fins et crépitants.

Le 27, apparaît subitement au cou un gonflement donnant à la palpation une crépitation amidonnée caractéristique de l'emphysème sous-cutané. La température, descendue à 38°, remonte légèrement. Cet emphysème augmente, gagne le creux sus-clavi-

culaire, le devant de la poitrine, le dos, l'aisselle. La dyspnée apparaît, la toux devient plus fréquente.

L'enfant pousse des cris plaintifs, il se cyanose. L'éruption morbillieuse s'atténue et disparaît. A l'auscultation, on entend toujours les mêmes sibilances et à la base les mêmes râles crépitants, mais aucun signe de pneumothorax.

L'état général de l'enfant reste grave. Vers le 1^{er} novembre, la cyanose augmente. Il meurt dans la nuit du 2 au 3 novembre en présentant les signes de l'asphyxie.

Autopsie. — On plonge le cadavre sous l'eau et on ouvre avec précaution la plèvre, après avoir mis à nu la paroi costale. Il s'en échappe des deux côtés des bulles d'air assez nombreuses indiquant la présence d'un *pneumothorax double* qui avait dû se produire dans les derniers jours de la maladie.

A l'ouverture du thorax, on voit le poumon décoloré. Les lobes antérieurs surtout paraissent complètement anémiés. Sur le poumon droit, les lobes supérieur et moyen présentent sur la surface externe de grosses bulles remplies d'air, réunies entre elles par des lignes variqueuses transparentes, dues à la filtration de l'air dans le tissu sous-pleural. Sur la face interne et au hile, la lésion est très accentuée. A la palpation du hile et du médiastin, on sent la même crépitation neigeuse que sous la peau. En effet, le médiastin antérieur et postérieur, le tissu cellulaire du cou est infiltré de bulles d'air. Une bulle s'était crevée à la partie antérieure et inférieure du lobe supérieur droit et avait causé le pneumothorax de ce côté.

A la base du poumon droit, il existe une induration occupant tout le lobe inférieur. A la coupe, on aperçoit des nodules de broncho-pneumonie. A la pression, il s'échappe du pus des bronchioles coupées.

Le poumon gauche présente le même aspect mais les bulles sont moins nombreuses. On note au niveau du hile une déchirure de la plèvre viscérale, produite par l'éclatement d'une de ces bulles, qui avait dû causer le pneumothorax de ce côté. Le lobe inférieur est également atteint de broncho-pneumonie. La plèvre présente, à ce niveau, un exsudat fibrineux.

OBSERVATION XXIV

(ANTONY, médecin principal au Val-de-Grâce (communication faite à la *Soc. méd. des hôp.*, le 2 juin 1899.)

Pleuro-pneumonie de la base du poumon droit. — Pneumothorax. — Mort.

B..., 22 ans, soldat au 1^{er} régiment de cuirassiers, exerçait la profession de maréchal-ferrant avant son incorporation en novembre 1897. Le 15 juin suivant, il entre au Val-de-Grâce, dans notre service pour : « Pneumonie du côté droit ». Cet homme est grand, robuste, il n'a jamais été malade avant d'être soldat, et il n'accuse aucun antécédent morbide héréditaire. Bien qu'il ne paraisse pas alcoolique et qu'il ait été très sobre depuis son entrée au régiment, il avoue qu'il buvait souvent jusqu'à 5 litres de vin par jour, lorsqu'il travaillait comme forgeron.

La pneumonie a débuté le 13 *juin*, par une violente pleurodynie dans les environs du mamelon droit et un frisson aussi intense que prolongé. Depuis quelques jours cependant, B... se sentait mal à l'aise : il avait perdu le sommeil et souffrait de maux de tête.

Le 15 *juin*, jour de son entrée à l'hôpital, le malade est somnolent, ses pommettes sont rouges, il a de l'anhélation. La température axillaire est très élevée 40° 8, et le malade accuse une violente douleur dans le côté droit.

16 *juin*. — B... est assoupi, il a déliré la nuit, il se plaint de céphalalgie et répond mal aux questions qu'on lui pose.

Le thorax, surtout du côté droit, semble immobilisé en inspiration, la respiration est fréquente, 36 par minute, et presque exclusivement abdominale. Le pouls est à 98, nettement frappé T. 39° 2.

On constate l'existence d'un souffle tubaire intense, dont le maximum correspond à la partie moyenne du bord sternal droit. La région thoracique est mate depuis la clavicule jusqu'au mamelon, et l'auscultation y révèle la production de nombreux râles

sibilants et ronflants. Le moindre effort réveille de vives douleurs dans cette région.

En arrière, la base du poumon droit est mate jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. La respiration s'entend dans la moitié supérieure, et dans toute la hauteur se perçoivent des râles de tous calibres, plus fins à la base.

Le malade rejette des crachats rouillés caractéristiques.

La langue est blanche et empâtée, l'urine légèrement albumineuse.

17 juin. — Nuit assez bonne : quelque agitation vers le matin. La respiration paraît plus facile, le pouls s'élève à 112.

En avant, le souffle est limité et revêt un caractère amphorique : les râles sibilants persistent, les râles crépitants ont diminué de nombre.

L'expectoration est toujours visqueuse et rouillée : l'examen y révèle la présence de nombreux pneumocoques lancéolés et de microcoques.

18 juin. — Sur le bord droit du sternum, le souffle persiste et prend un caractère amphorique de plus en plus marqué. L'état général semble meilleur.

19 juin — Le souffle amphorique se perçoit en avant et en arrière dans toute la partie moyenne du poumon : il s'accompagne de râles sibilants dans la partie supérieure de la poitrine. La moitié inférieure du thorax est mate, la respiration ne s'y entend plus. Pas de bruit de succussion hippocratique.

20 juin. — Le thorax est manifestement *dilaté* du côté droit et immobilisé pendant les mouvements respiratoires. Le souffle *amphorique* très manifeste en avant, s'entend moins bien en arrière, mais on constate une sonorité anormale, tympanique, s'étendant de la clavicule droite à la sixième côte et en arrière du sommet du poumon droit jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. En outre, par le déplacement vivement effectué du malade, on produit nettement la *succussion hippocratique*.

Sept jours après le début de la pneumonie, le pneumothorax a fait place à un *hydro-pneumothorax*.

L'examen des crachats répété n'y dénote toujours que de nombreux pneumocoques lancéolés.

21 juin. — Oppression considérable. Décubitus latéral droit. La sonorité tympanique s'étend jusqu'au niveau des fausses côtes. Le cœur est fortement dévié à gauche, la pointe bat en dehors de la ligne mamillaire.

En arrière, la matité remonte jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, c'est-à-dire qu'elle a gagné près de 10 cent. depuis la veille. La succussion hippocratique est très manifeste.

En raison de la dyspnée — la respiration s'élève à 42 inspirations par minute, le pouls à 136, la température à 39° 8 — nous pratiquons la *thoracentèse*, et retirons 1.000 grammes d'un liquide séro-fibrineux louche.

Une notable amélioration dans l'état du malade se produit après l'opération, le pouls se régularise, la dyspnée est moins intense.

Le liquide retiré par la ponction est centrifugé : l'examen du dépôt y révèle la présence de nombreux pneumocoques lancéolés, sans autre espèce microbienne. Deuxensemencements, sur gélose et en bouillon, donnent naissance à du pneumocoque.

22 juin. — Nuit bonne, mais subdélire vers le matin.

Sonorité amphorique, tympanisme, souffle amphorique mélangé à de gros râles sibilants en avant. Mêmes signes en arrière jusqu'au dessous de l'omoplate, succussion hippocratique, matité à la base.

Rejet de quelques crachats rouillés. Signes de bronchite généralisée à gauche.

Les urines sont albumineuses.

Les jours suivants, l'état général s'améliore, mais les signes locaux ne se modifient point et l'épanchement augmente progressivement.

27 juin. — La température, qui tendait à devenir normale, s'élève au-dessus de 39°3, le malade est affaibli, dyspnéique. La matité dépasse de deux travers de doigt l'angle inférieur de l'omoplate.

Une nouvelle ponction est indiquée : elle fournit 1200 grammes d'un liquide nettement purulent, mais non fétide.

Nous avons affaire désormais à un *pyopneumothorax*.

L'examen bactériologique dénote toujours dans ce pus la présence du pneumocoque.

A dater de ce jour, la température redevient presque normale, mais le pouls et la respiration restent fréquents, oscillant de 120 à 130 et de 30 à 36 par minute.

Deux autres ponctions sont effectuées les 9 et 15 juillet et ramènent 1400 à 1500 grammes de pus d'un jaune-verdâtre. Après la dernière ponction, 5 grammes de naphtol camphré sont injectés dans la cavité pleurale.

Le 16 juillet. — Le bruit de succussion hippocratique ne se perçoit plus qu'en avant, à droite : à ce même niveau la respiration est amphorique.

Le 18 juillet. — *Nouvelle ponction* de 140 grammes, suivie de l'injection de 5 grammes de naphtol camphré.

Le 20 juillet. — On décide de faire la pleurotomie dans le but d'améliorer l'état local, que ponctions répétées et injections de naphtol camphré n'ont en rien modifié, et l'état général reste toujours précaire.

Opération. — On fait une incision de 8 centimètres de long sur la septième côte, dans l'intervalle des deux lignes axillaires. On met à nu la côte, on rugine le périoste et on résèque 4 à 5 centimètres de la côte. A l'ouverture de la plèvre pariétale, il s'écoule 2 à 3 litres environ d'un pus jaunâtre, peu visqueux, grumeleux. A un moment, des fausses membranes très épaisses et formant une masse grosse comme le poing, viennent obstruer l'orifice de sortie. On les enlève avec la main. Drainage et pansement sans lavage.

Le pansement est refait tous les jours et donne beaucoup de pus. Le pouls reste à 140, la température s'élève à 38°5.

En raison de la fièvre, de la dyspnée, de la suppuration abondante, d'un aspect diphtéroïde de la plaie, on effectue chaque jour un lavage de la plèvre avec trois litres de sérum artificiel.

L'état général semble s'améliorer en apparence, mais aucun progrès n'est réalisé localement. Le poumon est ratatiné, la cavité pleurale ne se comble ni ne s'affaisse. La radioscopie et l'examen direct rendent cette constatation aisée.

Peu à peu, le malade est épuisé par une suppuration profuse et une fièvre hectique d'intensité croissante : il succombe dans les premiers jours de septembre, le 14, trois mois après le début de sa maladie.

Malheureusement la nécropsie ne put être effectuée.

A aucun moment, le malade n'a présenté de signes de tuberculose. Les examens répétés de ses crachats et du pus recueilli n'ont jamais démontré la présence du bacille de Koch, mais bien celle du pneumocoque lancéolé.

Résumé de l'observation. — Un jeune soldat de constitution très robuste, sans antécédents héréditaires ni personnels morbides, contracte une pleuro-pneumonie de la base du poumon droit, le 13 juin.

Quatre jours plus tard, le souffle pneumonique revêt un caractère amphorique, et le sixième jour, on constate l'existence d'un pneumothorax manifeste.

Le 20 juin seulement, on entend le bruit de succussion hippocratique qui avait été recherché en vain les jours précédents.

Le lendemain, au huitième jour de la pneumonie, on est obligé de pratiquer d'urgence la thoracenthèse et l'on retire plus de 1 litre de liquide séro-fibrineux louche.

L'hydro-pneumothorax persiste avec tous ses signes les plus caractéristiques, mais il ne tarde pas à se transformer en un pyo-pneumothorax, nécessitant de nombreuses ponctions, avec issue de pus d'abord verdâtre, puis jaunâtre.

La pleurotomie est effectuée le 21 juillet. Elle amène un soulagement réel, mais le malade est épuisé par une suppuration abondante qu'on ne peut parvenir à tarir, et succombe le 14 septembre, trois mois après le début de sa maladie.

Observation. — « La succession des phénomènes nous porte à penser qu'une vésicule d'emphysème a dû se rompre dans le voisinage d'un point hépatisé, de là le pneumothorax du début. Plus tard, un épanchement séreux s'est produit, transformé rapidement en épanchement purulent, les deux premières ponctions nous ont fourni la preuve de cette évolution. Si l'on avait eu affaire à l'ouverture d'un abcès dans la plèvre ou à la rupture d'un foyer de gangrène, dès le début, l'épanchement eût été purulent et, en outre, fétide dans le second cas.

Nous terminerons par une dernière considération, ayant trait à la marche de cette complication. En raison de l'inflammation pleurale et pulmonaire, la rupture des vésicules aériennes n'a pas tardé à revêtir un haut degré de gravité. Il n'en est pas moins intéressant de constater que l'évolution de la pneumonie avait été presque aussi régulière que d'habitude.

La défervescence s'est produite le neuvième jour par une crise très nette. A partir du neuvième jour, nous n'avons plus eu à traiter qu'une pleurésie purulente compliquée de pneumothorax. Après la deuxième ponction, la température redevint rapidement normale ; elle ne revêtit un caractère hectique des plus prononcés qu'à dater du jour même de la thoracotomie. Par suite de la rétraction du poumon, l'énorme cavité, formée par la cavité pleurale, ne put se combler et le malade succomba un mois et demi après l'opération, épuisé par cette suppuration profuse. C'était là une éventualité que nous avions redoutée et qui, pendant une vingtaine de jours, nous avait déterminé à recourir à des ponctions répétées, plutôt qu'à l'ouverture large de la cavité thoracique.

OBSERVATION XXV

(ROGER, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, tome I, p. 104.)

Broncho-pneumonie. — Pneumothorax. — Guérison.

Un petit garçon de 15 à 20 mois fut pris de bronchite capillaire, puis de pneumonie double, caractérisée par les plus violents accès de dyspnée. Au plus fort de la maladie, nous perçûmes au sommet du poumon gauche, indépendamment des signes stéthoscopiques ordinaires de la broncho-pneumonie, un tintement métallique manifeste qui persista plusieurs jours de suite. Comme ce tintement, indice incontestable d'un épanchement d'air dans la plèvre, ne fut le point de départ d'aucun accident local ou général, et comme l'enfant guérit au bout de quelque temps, nous devons conclure que, dans les accès de suffocation du début, il s'était formé un emphysème aigu du poumon ; que l'une des vésicules ou ampoules sous-pleurales s'était déchirée par la secousse de la toux, et qu'une certaine quantité d'air (sans mélange de matière morbide), s'était alors introduite dans la plèvre. De là le tintement métallique entendu pendant quelques jours et qui avait sans doute disparu par la résorption rapide de l'air épanché.

OBSERVATION XXVI

(RILLIET et BARTHEZ, *Traité clinique des maladies des enfants* tome I, p. 611.)

Pneumonie droite. — Pneumothorax. — Guérison.

Henri Legros, âgé de 3 ans. A toujours joui d'une excellente santé. Marchait, courait comme les enfants de son âge, n'était sujet ni à la toux ni à l'oppression.

La maladie a débuté soudainement en pleine santé, le 23 novembre, par une toux intense, des douleurs dans les jambes, du dévoiement involontaire, quelques nausées sans vomissement, une perte complète d'appétit, une soif vive. Le premier jour, on observa de la somnolence, le second jour, des cris aigus continus.

Etat actuel. 28. — Constitution forte. Face colorée par places, surtout à droite, les ailes du nez se dilatent largement. La peau est brûlante, 72 inspirations par minute. Fièvre vive. Pouls très accéléré, inégal, difficile à compter, à 144.

En arrière, à gauche, respiration remarquablement puérile; percussion sonore. En arrière, à droite, dans toute la hauteur, absence complète de bruit respiratoire dans l'inspiration: expiration clairement amphorique à la base. Pas de tintement métallique. Le timbre de la respiration amphorique diminue à mesure qu'on s'approche de la partie supérieure du poumon: percussion généralement moins sonore dans toute la hauteur, à droite qu'à gauche. En avant, à droite, absence de bruit respiratoire, percussion très sonore. A gauche, la respiration s'entend bien, la percussion est sonore. Toux aiguë claire, langue humide, abdomen volumineux.

29. — L'enfant se met facilement sur son séant, mais il pousse des cris aigus dès qu'on applique l'oreille sur sa poitrine. En arrière, à droite, la respiration amphorique est aussi marquée qu'hier, peut-être même davantage; au sommet la respiration est pure, mais dans les trois quarts inférieurs, et surtout à la base, elle offre au plus haut degré le timbre amphorique. Pas de tintement métallique. La percussion est toujours peu sonore en arrière à droite, en dehors et surtout à la base. En avant, même état de l'auscultation.

1^{er} décembre. — En arrière, à droite, la respiration est remarquablement amphorique, surtout après la toux; c'est principalement à la base que l'on constate ce caractère et aussi à la partie externe du poumon. Pas de tintement métallique. La percussion est plus sonore que la veille à la base droite.

2. — Même état général. En arrière, à droite, l'intensité du timbre de la respiration amphorique a diminué, on l'entend cependant après la toux, dans l'expiration. Chose remarquable, dans l'inspiration on commence à entendre de la respiration vésiculaire.

4. — La toux est assez fréquente, surtout quand le malade est assis. En arrière, à droite, respiration amphorique des plus caractéristiques, surtout à la base ; on ne l'entend que dans l'expiration, l'inspiration étant en partie vésiculaire ; cependant après la toux, on l'entend dans les deux temps respiratoires.

Au dixième jour, la respiration amphorique a disparu, mais un peu de respiration bronchique dans l'inspiration et l'expiration au niveau de l'espace interscapulaire. La percussion, de très sonore qu'elle était, est devenue obscure au sommet. La toux n'a lieu que quand on met l'enfant sur son séant. Le lendemain, on entend de nouveau à la base droite, la respiration amphorique ; au-dessus la respiration bronchique a disparu, la percussion, très sonore à la base, l'est peu dans l'espace interscapulaire.

A partir du quinzième jour de la maladie, une grande amélioration se produit. Le pouls tombe à 100 pulsations, la respiration à 28. En arrière, à droite, on n'entend pas distinctement de respiration amphorique ; la respiration est généralement obscure dans toute la hauteur, la percussion est égale et sonore des deux côtés, la toux existe toujours, l'appétit se soutient, la langue est bien humide. Puis l'enfant continue à se lever ; au vingtième jour, la respiration peut être entendue dans toute la hauteur à droite, mais elle est généralement obscure. Pas de respiration amphorique proprement dite à la base, mais le cri a un timbre qui s'en rapproche. Au vingt-quatrième jour, la respiration amphorique a complètement disparu, la percussion est égale et sonore des deux côtés ; l'appétit est excellent.

Le trentième jour, l'enfant quitte l'hôpital en bon état de santé.

Rilliet et Barthez expliquant cette observation, ajoutent : L'existence du pneumothorax nous paraît incontestable. Jamais, en effet, nous n'avons entendu de respiration plus clairement *amphorique*. Cette altération du bruit respiratoire a été constatée par nous et par d'autres ; elle a augmenté, diminué, disparu et reparu, elle a offert, en un mot, diverses variations dans son intensité, mais non pas

dans son timbre qui était tout-à-fait semblable à celui de la respiration amphorique que l'on entend dans le pneumothorax chez l'adulte ; identique avec celui que nous avons constaté dans les cas de perforations pulmonaires terminées par la mort de l'enfant. Il ne peut donc pas y avoir de doute sur la nature du phénomène acoustique lui-même. En outre, la respiration était nulle en avant et à droite, en même temps que le son était exagéré, ce qui annonçait évidemment un épanchement d'air. La réunion de ces trois symptômes nous semble indiquer d'une manière positive l'existence d'un pneumothorax. Mais comment se fait-il qu'en même temps que nous constatons de la respiration amphorique en arrière à la base droite, la percussion fût moins sonore de ce côté que dans le point correspondant gauche ? Mais après les expériences de Skoda, après la confirmation que leur a donnée M. Roger, on peut expliquer ces variations de sonorité par la tension plus ou moins grande des parois thoraciques : ces auteurs ont montré, en effet, que le son qui est tympanique avec une tension médiocre de la cavité thoracique, ne l'est presque jamais si cette tension est excessive. Il faut donc croire que l'épanchement d'air a été d'abord très considérable, que la paroi thoracique a été très distendue et la sonorité en conséquence peu apparente. Plus tard, les gaz ayant diminué d'abondance, la paroi thoracique a été moins tendue et la sonorité est devenue tympanique. Quoi qu'il en soit de la valeur de ces explications nous pensons que cet enfant a été atteint d'une pneumonie suraiguë qui s'est probablement terminée par abcès et par pneumothorax. Le diagnostic du pneumothorax nous paraissait si positif, et la terminaison par la mort si probable que nous avons

évitée de tourmenter notre petit malade en exerçant la succussion hippocratique et en pratiquant la mensuration du thorax. Bien que, faute d'examen, nous n'ayons pas constaté ces deux symptômes, l'existence du pneumothorax ne nous en paraît pas moins incontestable.

Rilliet et Barthez invoquent donc comme cause du pneumothorax la rupture d'un petit abcès dans la plèvre, et c'est ce que les auteurs n'ont jamais manqué de faire quand il s'est agi d'un pneumothorax survenant au cours d'une affection aiguë de poitrine. Mais nous sommes loin de partager leur opinion et nous nous rallions plus volontiers à celle de M. Galliard qui, dans sa monographie du Pneumothorax, commente cette observation : « Il y a ici une lacune importante : les auteurs déclarent eux-mêmes qu'ils n'ont pas recherché le bruit de succussion, évitant de tourmenter l'enfant dont la mort paraissait imminente. Ils ne peuvent donc affirmer l'absence de liquide. Je noterai, pour mon compte, dans ce fait, l'absence de matité à la base et même la sonorité à ce niveau et je dirai qu'on cherche en vain un seul argument en faveur de l'épanchement liquide. Si donc, nous rapprochons ce pneumothorax, qui a guéri en 30 jours, de la série des pneumothorax observés chez les emphysémateux latents et qui guérissent exactement dans les mêmes délais, pourrions-nous négliger un pareil enseignement ? Pourrions-nous écarter l'hypothèse d'une rupture de vésicules emphysémateuses s'étant produite chez ce jeune pneumonique, absolument comme chez les sujets sains en apparence où légèrement atteints et qui guérissent si bien de leurs pneumothorax ? »

OBSERVATION XXVII

(RODSAJEWSKI. — *St-Petersb. med. Woch.*, 1886.)

Pneumonie de la base droite. — Pneumothorax. — Guérison.

Un homme de 31 ans contracte, au milieu de janvier 1885, une pneumonie de la base droite avec crachats caractéristiques. Le sixième jour on note 39° ; le septième et le neuvième jour, la température s'abaisse sans atteindre la normale.

Le 13 février. — A la suite d'une quinte de toux, bruit sifflant manifeste dans la poitrine, point de côté, dyspnée.

Le 15. — Dyspnée, *tympanisme* de tout le côté droit, sauf en bas où l'on trouve de la matité. *Bruit de succussion*, bronchophonie, *respiration métallique*. Foie abaissé.

Le 28. — *Ponction* fournissant de la sérosité.

Le 12 mars. — L'exsudat monte jusqu'à la cinquième côte.

Le 18. — La matité atteint la troisième côte. Pas de succussion.

Le 3 avril. — *Ponction*, 60 centimètres cubes de sérosité.

Le 15. — Le bruit de succussion reparaît. Examen des crachats : pas de bacilles.

Deux mois plus tard, le 20 juin, un nodule induré au niveau du point de la première ponction, dans le cinquième espace, s'abcède et s'ouvre : une grande quantité de sérosité s'écoule, mouillant les linges et le lit.

La fistule reste ouverte jusqu'en mai 1886, et la sérosité continue à s'écouler jusqu'au mois de septembre 1886, où la guérison est complète.

OBSERVATION XXVIII

(HIRSCHFELD. — *Austral. med. Gazette*, 21 février 1898.)

Respiration amphorique dans la pneumonie fibrineuse. — Pneumothorax

Une femme de 35 ans, malade déjà il y a trois mois, et ayant eu un point de côté, de la toux et une expectoration jaunâtre, fut reprise de point de côté plus violent et de toux. Au cinquième jour, il y eut une fausse défervescence. Au septième jour, la température redescendit, mais elle mit longtemps à redevenir normale. Ce cas est donc un cas de pneumonie très retardée dans sa résolution, mais qui présente ceci de remarquable, c'est qu'il existait en un point du poumon, deux semaines après son entrée à l'hôpital, une forte respiration amphorique, entre les lignes axillaire et mamelonnaire au-dessus du bord inférieur du poumon droit. C'était une respiration presque cavitairé. Ces signes furent observés pendant deux à trois semaines. On crut à de la tuberculose, vu que le mari était mort phthisique peu auparavant. Cependant les crachats ne montrent rien à plusieurs examens, ce qui n'aurait pas dû être, s'il s'était agi de grosse caverne tuberculeuse. On ne pouvait pas admettre non plus de gangrène ou d'abcès.

Excluant donc ces lésions, on admit un pneumothorax circonscrit, quoique la chose n'ait pas été signalée après la pneumonie. Le diagnostic de pneumothorax fut confirmé par les caractères tympaniques de la percussion, et l'augmentation de fréquence respiratoire à l'apparition des signes amphoriques.

CHAPITRE VIII

Conclusions.

1° La pneumonie et la broncho-pneumonie peuvent se compliquer de pneumothorax. Cette complication n'est pas aussi rare que l'enseignent les auteurs classiques. Nous en rapportons, en effet, 28 observations, dont 5 inédites ont été recueillies à Nancy par nos Maîtres, en moins d'une année.

2° Le pneumothorax est dû à l'ouverture dans la plèvre, soit d'un abcès du poumon, soit d'un foyer de gangrène, soit d'une vésicule emphysémateuse.

3° Les lésions trouvées à l'autopsie sont complexes. Lésions du poumon : pneumonie ou broncho-pneumonie à différents stades d'évolution, abcès, gangrène. — Lésions diverses de la plèvre, avec ou sans épanchement.

4° Les symptômes, révélant la présence de l'abcès pulmonique, manquent le plus souvent ; ceux de la gangrène sont limités à la fétidité de l'haleine et des crachats. Les symptômes du pneumothorax consécutif, sont ceux du pneumothorax, en général.

5° Le diagnostic du pneumothorax pneumonique doit être fait surtout avec le son skodique sous-claviculaire perçu souvent pendant l'évolution de la pneumonie, et les cavernes produites par un foyer d'abcès ou de gangrène, évacué par les bronches.

6° Le pronostic, sans être toujours fatal, est grave dans les pneumothorax par gangrène ou par abcès, où l'épanchement est toujours purulent; il est favorable dans le pneumothorax par emphysème, où la plèvre peut renfermer de l'air seul, ou accompagné d'un épanchement simplement séreux.

7° Le traitement précoce est souvent suffisant pour enrayer la marche fatale du pneumothorax pneumonique : l'opération de l'empyème, suivie ou non de résection costale, a été couronnée de succès dans plusieurs de nos observations.

Vu :

Le 27 mars 1900.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERNHEIM.

VU PAR LE DOYEN :

GROSS

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALLING. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1879, page 280.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*.
- ANTONY. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*. Communication faite à la séance du 2 juin 1899.
- BARD et CHARMEIL. — *Lyon médical*, 1888. Epidémie de gangrène pulmonaire.
- BARRIER. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*, tome I, page 289, édition 1842.
- BÉHIER. — *Conférences de clinique médicale*, 1864.
- BERNHEIM. — Du son tympanique dans la pneumonie. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1886, n° XXIII.
- BIACH. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1880.
- BOUTRY. — De la pneumonie disséquante, *Thèse de Paris*, 1895.
- CHAVIGNEZ. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1837, page 18.
- CHOMEL. — *Clinique médicale*, 1841.
- GAILLARD. — *Le Pneumothorax*, 1 volume de la bibliothèque Charcot-Debove.
- GAUCHER. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1879, page 177.
- CRAVES. — *Clinique médicale*, traduction Jaccoud, tome II.
- GRISOLLE. — *Traité de la pneumonie*, page 366.
- GUNSBURG. — *Archives générales de médecine*, 1853, tome I, page 607.

- HAYEM. — *Société médicale des hôpitaux*, 1874.
- HIRSCHFELD. — *Austral. med. Gazette*, 21 février 1896.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, 1879.
- LAGET. — *Marseille médical*, 1869.
- LETULLE. — *Anatomie pathologique du cœur, des gros vaisseaux et du poumon*.
- MARÉCHAL. — *Journal hebdomadaire*, 1829, tome II, page 117.
- MONNERET. — *Archives de médecine*, 1851, page 258.
- OBERLÉ. — *Essai sur l'empyème gangréneux. Thèse de Lyon*, 1895-1896.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, édition 1861, tome I, page 605.
- RODSAJEWSKI. — *Saint-Petersbourg med. Woch.*, 1886.
- ROGER. — *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, tome I, page 104.
- SAUSSIER. — *Thèse de Paris*, 1841. *Recherches sur le pneumothorax*.
- STRAUSS. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.
- TISSIER. — *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1898, page 26.
- TREYMAN. — *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1882.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, tome I, page 584.
- VALLIN. — *France médicale*, 1877.
- WEST. — *Lancet London*, 1897, page 1264.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	5
PLAN	8
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Etiologie. — Pathogénie	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	33
CHAPITRE IV. — Symptomatologie	58
CHAPITRE V. — Diagnostic. — Evolution	76
CHAPITRE VI. — Pronostic et Traitement	81
CHAPITRE VII. — Observations	86
1° Pneumothorax par gangrène pneumonique	86
2° Pneumothorax par abcès pneumonique	105
3° Pneumothorax par emphysème	137
CHAPITRE VIII. — Conclusions	152
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	154

